

UNIVERSITÉ DE CLERMONT
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1970

N 2

T H È S E
pour le
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)
par

Christiane A L S A C née M A R T I N

Présentée et soutenue publiquement le 28 Janvier 1970

LES HEMORRAGIES INTRACEREBRALES SPONTANÉES

ETUDE D'UNE SERIE DE 130 CAS

Président du Jury : M. GRAS, Professeur
Membres du Jury : Mlle. RAMPON, Professeur
M. JANNY, Professeur Agrégé
M. TOURNILHAC, Professeur Agrégé
M. PLAGNE, Délégué dans les fonctions
de Maître de Conférences.

CLERMONT - REPRODUCTION

64, avenue Jean Noellet

63 - AUBIERE (1970)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE CLERMONT

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1970

N

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Christiane A L S A C née M A R T I N

Présentée et soutenue publiquement le 28 Janvier 1970

LES HEMORRAGIES INTRACEREBRALES SPONTANÉES

ETUDE D'UNE SERIE DE 130 CAS

Président du Jury : M. GRAS, Professeur

Membres du Jury : Mlle. RAMPON, Professeur
M. JANNY, Professeur Agrégé
M. TOURNILHAC, Professeur Agrégé
M. PLAGNE, Délégué dans les fonctions
de Maître de Conférences.

CLERMONT - REPRODUCTION

64, avenue Jean Noëlle

63 - AUBIERE (1970)



UNIVERSITE
de
CLERMONT

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen : G. MEYNIEL,
Assesseur : M. COULET

Doyen Honoraire : M. CUVELIER Directeur Honoraire : M. MERLE.

Professeurs Honoraires : Mme BLANQUET, MM. BUREAU,
M. POMME - M. WILLEMIN-CLOG

I - Professeurs Titulaires

MM. BARRIER	- Clinique Chirurgicale A
BASTIDE	- Chimie biologique et Pharmacodynamie
BAUDON	- Clinique Obstétricale
BERGER	- Chimie Analytique
BERGERON	- Pathologie Médicale
COULET	- Botanique et Microbiologie
CUVELIER	- Hydrologie et Climatologie
DASTUGUE	- Biochimie Médicale
DAUPHIN	- Chimie Pharmaceutique et Toxicologie
DELAGE	- Anatomie Pathologique
FEBVRE	- Pharmacie Galénique
GERMAIN	- Clinique Chirurgicale B
GRAS	- Clinique Médicale A
JACQUEMET	- Technique Chirurgicale
JALLUT	- Séméiologie Médicale
LATAIX	- Pathologie chirurgicale
MERCIER	- Anatomie
MEYNIEL	- Biophysique médicale
MOLINA	- Clinique Pneumo-phtisiologique
PETIT	- Médecine Légale et Médecine Sociale
POROT	- Clinique neurologique et psychiatrique
POURRAT	- Matière Médicale
Mele RAMPON	- Thérapeutique
MM. ROUHER	- Clinique ophtalmologique
TERRASSE	- Clinique médicale B
THIEBLOT	- Physiologie
THOMAS	- Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
TRONCHE	- Pharmacie Chimique
TURCHINI	- Histologie et Embryologie
VAURS	- Bactériologie et Hygiène

II - Professeurs Titulaires à titre personnel

M. ALFIERI	- Biophysique Médicale
M. CHAMPEIX	- Médecine Légale et Médecine du Travail
M. VIALLET	- Electro-Radiologie

III - Professeurs sans Chaire.

Mlle CHATONIER	- Chimie minérale et Minéralogie
M. CLUZEL	- Bactériologie
M. DUCHENE-MARULLAZ	- Physiologie
Mme GAILLARD	- Physique pharmaceutique
M. MENUT	- Pédiatrie et Puériculture
M. PIGNIDE	- Médecine générale

IV - Maîtres de Conférences Agrégés.

MM. ANDRAUD	- Toxicologie
COUQUELET	- Pharmacie chimique
Mme MOINADE	- Médecine générale et Thérapeutique.
PETIT	- Chimie analytique
POURRAT	- Matière médicale
MM. RAYNAUD	- Pédiatrie
VENRIES DE LAGUILLAUMIE	- Anatomie Pathologique.

V - Agrégés

MM. FOURRIER	- Orthopédie
HOUDARD	- Chirurgie générale
JANNY	- Neuro-chirurgie
RENARD	- Pneumo-ptisiologie
TOURNILHAC	Neurologie et psychiatrie

VI - Délégués dans les fonctions de Maître de Conférences.

MM BOUCHER	- Physiologie
GENTOU	- Biochimie médicale
MALET	- Histologie et embryologie
MARCHEIX	- Médecine générale et Thérapeutique
PLAGNE	- Cancérologie
Attaché Principal	: M. BERTHON
Conservateur de la Bibliothèque	: M. ARCHIMBAUD

La Faculté décide que les opinions émises dans les travaux et mémoires présentés à l'occasion d'une soutenance de thèse de Doctorat en Médecine ou en Pharmacie doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner, ni approbation ni improbation. (Délibération en date du 6 Juin 1956).

A mon mari

A mes parents

A mon beau-père

A ma soeur

A toute ma famille et à tous ceux qui me sont chers.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur GRAS

Professeur de Clinique Médicale

Médecin des Hôpitaux

Croix de Guerre 1939-1945

Chevalier des Palmes Académiques

*Il nous a fait l'honneur d'accepter la présidence
de cette thèse.*

*Nous avons pu, pendant une courte période de
notre externat, apprécier ses dons de clinicien
et la richesse de son enseignement.*

*Nous l'assurons de notre respectueuse reconnais-
sance.*

A NOTRE JURY DE THESE

Mademoiselle le Professeur RAMPON

Professeur de Thérapeutique

Médecin des Hôpitaux

*Elle nous a dispensé son enseignement dans le cadre
de la Faculté.*

*Nous la remercions d'avoir bien voulu juger ce tra-
vail et l'assurons de notre profond respect.*

Monsieur le Professeur Agrégé JANNY

Agrégé de Neuro-chirurgie

Neuro-chirurgien-assistant des Hôpitaux

*Il nous a toujours accueilli dans son service avec beau-
coup de bienveillance.*

*Il nous a fait bénéficier de son enseignement et nous
a permis d'apprécier la précision de son diagnostic.*

*Nous le remercions de nous avoir confié ce travail et
de nous avoir aidé dans sa réalisation.*

*Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre sincère
attachement et de notre respectueuse gratitude.*

Monsieur le Professeur Agrégé TOURNILHAC

Agrégé de Neurologie et Psychiatrie

Médecin-assistant des Hôpitaux

*Il nous a permis, par son enseignement clair et
précis, de découvrir et d'apprécier la Neurologie.
Nous sommes heureux qu'il siége dans ce Jury.
Qu'il trouve ici l'expression de nos remerciements
respectueux.*

Monsieur le Docteur PLAGNE

Maître de Conférences Délégué (Cancérologie)

*Nous le remercions d'avoir bien voulu être notre
juge et nous l'assurons de notre sincère reconnais-
sance.*

A Monsieur le Docteur MONTRIEUL

Il nous a permis d'utiliser les dossiers de ses malades.

Nous le remercions et l'assurons de notre profond respect.

A Monsieur le Docteur CHABANNES

Son aide, à une certaine étape de l'élaboration de ce travail, nous fut précieuse.

Qu'il en soit ici remercié.

A Monsieur le Docteur AILLOT

*Par son enseignement il nous a initié à sa
spécialité.*

Nous lui devons beaucoup.

*Qu'il soit assuré de notre fidèle attachement
et de notre profonde gratitude.*

A NOS MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX.

A mes amis Assistants, Internes, Externes.

INTRODUCTION

DEFINITION et LIMITES du SUJET

Les statistiques affirment la fréquence croissante des affections vasculaires et, parmi celles-ci, de l'hémorragie cérébrale, qui est une grande cause de mortalité à notre époque.

Il est évidemment difficile d'apprécier avec exactitude la fréquence de l'hémorragie cérébrale, car un certain nombre de sujets décèdent rapidement et le diagnostic d'hémorragie cérébrale n'a pas été fait, d'autres, au contraire, ont été atteints d'un accident ischémique et classés parmi les accidents hémorragiques cérébraux.

Nous considérerons le terme d'hémorragie cérébrale sous son sens le plus strict, c'est-à-dire sous celui d'épanchement sanguin au sein du tissu nerveux. Ce terme englobera donc les hémorragies proprement dites et les hématomes intracérébraux.

Les critères envisagés par BAGLEY en 1932 pour opposer formellement hémorragie et hématome, étaient de quatre ordres:

- anatomique :

L'hémorragie cérébrale est un épanchement de sang infiltrant le cerveau, alors que l'hématome est une collection limitée, qui comprime plus qu'elle ne détruit.

- topographique :

L'hémorragie se produit dans les parties profondes, alors que l'hématome est situé dans un lobe.

- étiologique :

L'hémorragie survient chez un sujet âgé, artérioscléreux, vasculaire, hypertendu, tandis que l'hématome est l'apanage du sujet jeune, sans antécédent vasculaire.

- clinique :

L'hémorragie a un caractère de brutalité dans son début et s'accompagne rapidement de troubles végétatifs graves, alors que l'hématome revêt le plus souvent une séméiologie pseudotumorale et une évolution progressive.

Cette distinction est aujourd'hui controversée par certains auteurs, au profit d'une conception uniciste de l'hémorragie cérébrale. FAZIO en 1952, LAZORTHES en 1956, PAILLAS, SERRATRICE en 1957, PECKER en 1960, ont établi un certain nombre d'arguments plaçant en faveur de cette conception:

- histologique :

Aucun élément ne permet de différencier les deux affections.

- étiologique :

Les mêmes facteurs sont à l'origine de l'hématome et de l'hémorragie.

- clinique :

Les caractères classiques ne sont pas la règle au cours de la grande hémorragie cérébrale et certains hématomes peuvent débiter par un ictus apoplectique avec coma.

- topographique :

LAZORTHES, FASANO et BRUGGI estiment que les hématomes sont en fait des hémorragies ayant pris naissance en profondeur et ayant fusé vers la surface hémisphérique.

Ces différents arguments conduisent à admettre actuellement l'unicité de l'hémorragie cérébrale.

Il ne faut pour autant pas nier l'existence de formes évolutives différentes, qui conduisent sur le plan thérapeutique à se comporter, non en fonction de la distinction proposée par BAGLEY, mais en fonction de la tolérance du cerveau vis-à-vis de l'épanchement sanguin.

Ce problème de la tolérance cérébrale restera présent à notre esprit tout au long de cette thèse, consacrée, d'une part, à une mise au point des différents aspects, tant cliniques que paracliniques et anatomopathologiques de l'hémorragie cérébrale, et d'autre part, au pronostic de cette affection, aux critères et résultats d'un traitement chirurgical ou d'une abstention opératoire.

Nous avons limité notre étude au seul domaine de l'hémorragie cérébrale dite spontanée.

Seront donc exclues :

- les hémorragies secondaires à des traumatismes crâniens, même anciens.
- les hémorragies constituées au voisinage ou au contact d'une tumeur.
- les hémorragies par rupture de malformations vasculaires, évidentes ou découvertes à l'examen histologique de prélèvement peropératoires.

Nous avons retenu les observations de 130 malades traités pour cette affection dans le service de Neurochirurgie depuis 10 ans environ.

Chaque observation a été codifiée et transcrite sur une carte perforée.

Ceci nous a permis, en exploitant partiellement les possibilités offertes par cette méthode de travail, de faire une étude précise, facile et rapide des différents aspects de l'hémorragie cérébrale spontanée, en fonction de notre série de malades.

PHYSIOPATHOLOGIE

L'hémorragie cérébrale est caractérisée par une extravasation sanguine à l'intérieur du parenchyme cérébral.

I - Cette irruption de sang peut être produite par une rupture artérielle.

C'est la théorie soutenue par les premiers auteurs, pour lesquels une artère altérée, par un processus dégénératif athéromateux ou artérioscléreux, par un processus inflammatoire, peut se rompre sous le seul effet du flux sanguin.

Cette théorie a été complétée ultérieurement, car la rupture artérielle s'est avérée difficile à réaliser sous le simple effet des pressions artérielles humaines.

Il fallait donc admettre l'existence de facteurs rendant possible les ruptures artérielles intracérébrales (ALAJOUANINE, CASTAIGNE LHERMITTE).

Ces facteurs se classent en trois groupes :

- Facteurs tensionnels.

La maladie hypertensive est un facteur étiologique essentiel et reconnu par tous les auteurs.

Les chiffres élevés de pression artérielle se retrouvent au niveau des vaisseaux cérébraux.

En effet, dans les artères de la base du cerveau, la pression est à peu près identique à celle de l'humérale.

Elle s'abaisse au fur et à mesure des divisions artérielles.

Dans les artères perforantes, naissant près de l'origine de l'artère sylvienne, la pression artérielle est encore très élevée, alors que dans les artères corticales, de calibre identique mais situées beaucoup plus loin en aval, elle est beaucoup plus basse.

Ceci pourrait expliquer, chez l'hypertendu, le siège préférentiel des hématomes dans les territoires des perforantes, plus exposées que les artères corticales.

- Facteurs vasculaires.

La fragilité vasculaire est souvent incriminée pour expliquer une rupture artérielle.

Les caractères anatomiques des artères cérébrales (adventice pratiquement absent et fibres musculaires rares) peuvent en effet expliquer leur sensibilité à l'égard de lésions diverses.

Le rôle de l'athérome, de l'artériosclérose, dans la fragilisation des vaisseaux et le déclenchement d'une rupture, est très controversé.

L'existence d'anomalies vasculaires pourrait aussi expliquer ce phénomène de rupture artérielle.

Nous ne parlerons pas ici, puisque nous les avons écartés d'emblée :

- des angiomes cérébraux
- des anévrysmes congénitaux.

Mais les responsables de cette rupture ne pourraient-ils pas être des anévrysmes microscopiques, siégeant sur le trajet des perforantes et dûs à des lésions pariétales acquises ?

- la paroi artérielle mal nourrie par des vasa vasorum lésés offrirait un point de moindre résistance où se produirait un anévrysme.

- Facteurs périvasculaires.

Le tissu cérébral serait un mauvais soutien pour les artères.

Des altérations du tissu cérébral périvasculaire seraient provoquées par l'hypertension artérielle.

Des substances toxiques d'origine locale ou générale pourraient s'attaquer aux parois vasculaires.

Tels sont les principaux facteurs invoqués dans ce processus de rupture artérielle, responsable de l'hémorragie cérébrale.

II - La deuxième interprétation possible de cette extravasation sanguine fait intervenir l'érythrorhexis diapédétique à travers des capillaires pathologiques.

En effet, il est souvent difficile de mettre en évidence une rupture artérielle dans un foyer hémorragique cérébral, ce qui conduit à mettre en doute l'existence de cette rupture .

De plus l'hémorragie cérébrale est considérée par certains auteurs comme étant pluricentriste. Le foyer hémorragique résulterait de la coalescence de petites hémorragies distinctes.

Il existe également des formes bilatérales avec un hémātome siégeant dans chaque hémisphère et des formes multiples avec plusieurs foyers hémātiques à distance les uns des autres. Il faudrait donc admettre la possibilité de plusieurs ruptures artériolaires simultanées.

Les auteurs allemands et en particulier SCHWARTZ, ont étudié de manière précise cette théorie de non rupture vasculaire.

La succession des faits serait la suivante :

- une lésion ou un trouble fonctionnel en un point du système vasculaire cérébral, entraînant une oblitération ou un spasme prolongé d'un vaisseau, détermine l'ischémie du territoire tributaire.
- autour de la zone ischémisée se produit, du fait de l'anoxie et de l'accumulation de CO₂, une vasodilatation capillaro-veineuse et une stase.
- L'érythrodiapédèse peut alors se faire à travers la paroi distendue et perméable des artérioles, capillaires et veinules, réalisant un infarctissement hémorragique.

Cette deuxième théorie tend à rapprocher les mécanismes de l'hémorragie cérébrale et ceux du ramollissement hémorragique.

Pourtant, si certaines hémorragies cérébrales sont en fait des ramollissements hémorragiques, dans nombre de cas, l'hémorragie est représentée par un caillot à bords nets « niché » dans un parenchyme refoulé mais non lésé.

ETUDE DES CIRCONSTANCES D'APPARITION

I - Influence de facteurs déclenchants occasionnels.

II - Incidence de la saison.

CIRCONSTANCES D'APPARITION

Dans le déterminisme de l'hémorragie cérébrale, nous n'avons pas trouvé, à titre de facteur déclenchant, de circonstances très particulières.

I - Certaines causes occasionnelles peuvent précipiter le déclenchement des accidents.

- émotion
- effort physique
- excès d'alcool
- variations thermoatmosphériques

Ces facteurs sont très inconstants. L'étude de nos malades nous a montré parfois le rôle de l'effort, mais plusieurs de nos cas sont survenus le matin peu de temps après le lever.

La pauvreté des renseignements recueillis ne nous a pas permis de faire une étude approfondie de ces facteurs déclenchants éventuels.

II - Nous avons par contre essayé de définir l'incidence de la saison dans le déclenchement des accidents hémorragiques cérébraux.

Ce facteur a fait l'objet de nombreux travaux :

- MURPHY admet la **plus** grande fréquence des accidents hémorragiques cérébraux pendant la saison froide.
- ARSENI, IONESCU, MARETSI et GHITESCU trouvent un maximum de fréquence à cette affection entre les mois de novembre et avril.
- PECKER, dans la thèse de G. GUY, observe également de novembre à mars, un nombre de cas supérieur à la moyenne mensuelle qu'il a établie en fonction des 300 cas étudiés.
- PAILLAS et SERRATRICE par contre trouvent un maximum de cas au mois d'août, c'est-à-dire pendant la saison chaude.

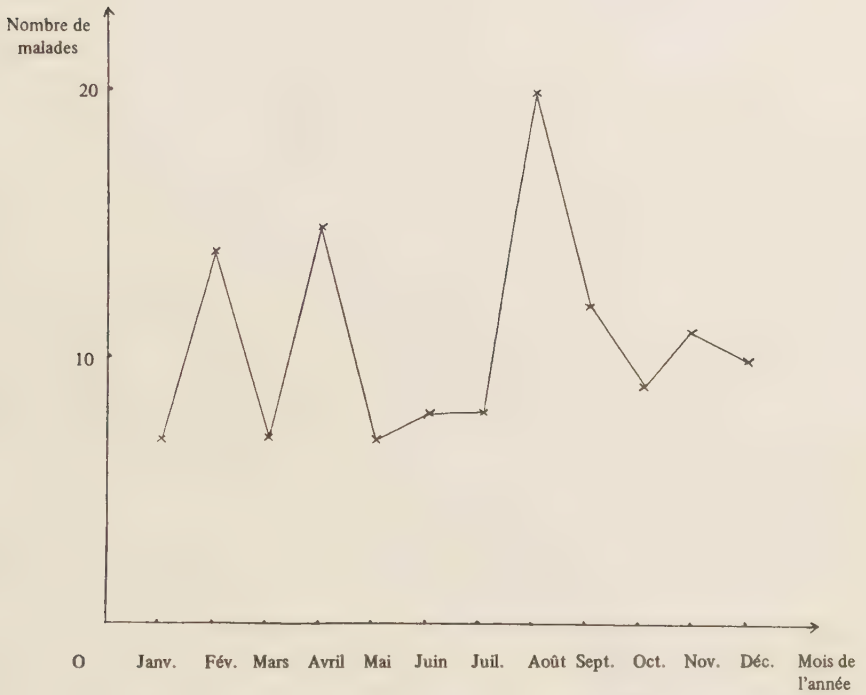
Nous avons établi une courbe de répartition des débuts de l'affection de nos malades par rapport aux mois de l'année :

- 20 malades soit 15% ont eu le début apparent des troubles en août.
- l'étude de la saison froide nous montre que 14 malades, soit 10% ont constitué leur hématome intracérébral au mois de février.
- nous devons encore signaler 15 affections, soit 11% ayant débuté au mois d'avril.

La moyenne mensuelle, dans notre étude portant sur 10 ans est de 11.

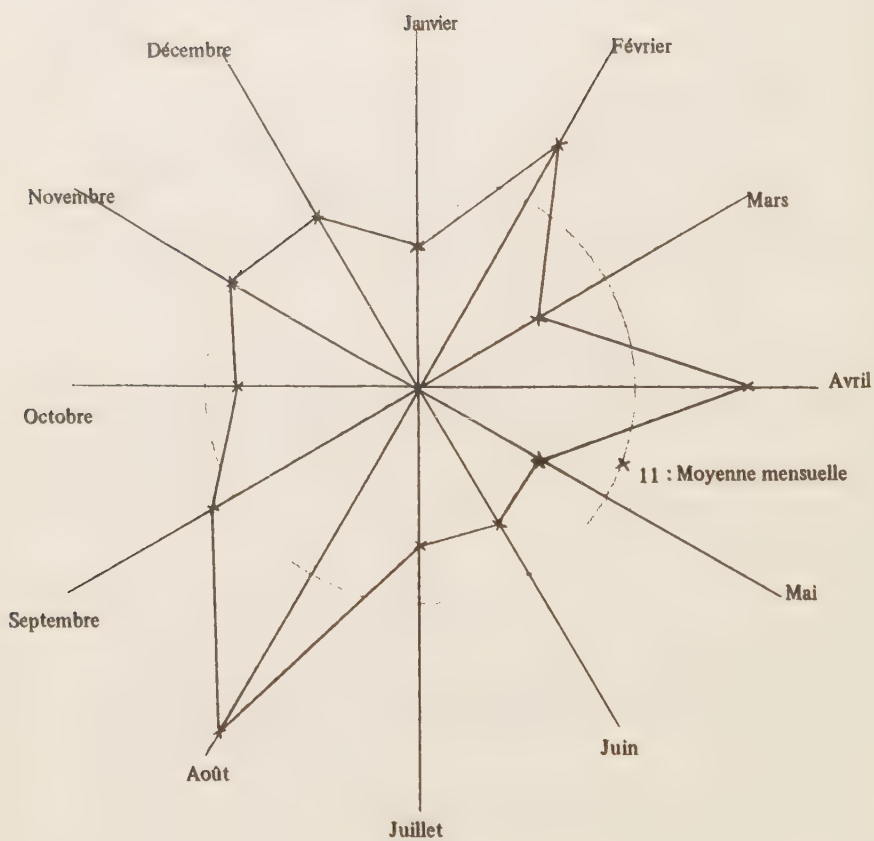
Un graphique nous permet de visualiser un nombre de cas supérieur à cette moyenne, pendant les mois d'août, février et avril et un nombre de cas inférieur ou égal au cours des autres mois de l'année.

Incidence de la saison sur le déclenchement de l'affection



Courbe de répartition du nombre de malades en fonction du mois de l'année.

Janvier	7	Juillet	8
Février	14	Août	20
Mars	7	Septembre	12
Avril	15	Octobre	9
Mai	7	Novembre	11
Juin	8	Décembre	10



Répartition des malades en fonction du mois de l'année et par rapport à la moyenne mensuelle.

ETUDE DU TERRAIN

I - Le sexe.

II - L'âge.

III - La tension artérielle.

IV - Les autres éléments du terrain.

ETUDE DU TERRAIN

I - Sexe

La majorité des statistiques montre une plus grande fréquence chez l'homme que chez la femme.

LAZORTHES en 1956 compte environ deux hommes pour une femme.

Ces résultats sont également retrouvés par :

- COOK en 1965	2,8 hommes pour 1 femme
- CUATICO en 1965	2,3
- ARSENI en 1967	1,75
- LUESSENHOP en 1967	1,5
- PAILLAS en 1968	1,95
- PECKER en 1968.	2,75

Cette prédominance masculine est également nette dans notre statistique :

- 81 hommes, soit 62 % et 49 femmes, soit 38 %
- soit encore : 1,66 hommes pour 1 femme.

II - Age

« L'hémorragie cérébrale peut survenir à tous les âges de la vie. Elle est cependant rare aux âges extrêmes.

La majorité des cas publiés se situe nettement de 40 à 60 ans ».

(LAZORTHES).

Ces notions sont retrouvées dans les 900 cas, qui représentent les séries étudiées par Mc KISSOCK en 1959 et 1961, CUATICO en 1965, LUESSENHOP en 1967, ARSENI en 1967 et PAILLAS en 1968.

Nous retrouvons, parmi nos 130 observations, 4 hématomes chez des sujets de moins de 25 ans et 2 hématomes chez des sujets de plus de 75 ans, les deux âges extrêmes étant 1 an et 81 ans.

97 sujets, soit 74 % des cas, ont entre 40 et 65 ans, avec une fréquence maximale, se situant, pour les femmes entre 55 et 60 ans et pour les hommes entre 45 et 50 ans d'une part et 60 et 65 ans d'autre part.



Répartition des malades en fonction de leur âge et de leur sexe.

Etude de la répartition des malades de notre série
en fonction de leur âge et de leur sexe

Age	Hommes	Femmes
0 - 5 ans	0	1
5 - 10 ans	0	0
10-15 ans	0	0
15-20 ans	1	0
20-25 ans	1	1
25-30 ans	0	1
30-35 ans	2	0
35-40 ans	5	2
40-45 ans	11	4
45-50 ans	12	6
50-55 ans	11	6
55-60 ans	10	13
60-65 ans	14	10
65-70 ans	9	3
70-75 ans	2	1
75-80 ans	1	0
80-85 ans	1	0
sans notion d'âge	1	1
TOTAL	81	+ 49 = 130

III - Tension artérielle.

L'hypertension artérielle est la cause la plus fréquemment rencontrée et la plus classique des hématomes intracérébraux spontanés.

LAZORTHES en 1956, Mc KISSOCK en 1961, SER-RATRICE en 1963, notaient dans leurs statistiques respectives un nombre important d'observations d'hématomes cérébraux spontanés chez les hypertendus artériels.

En 1963, LAZORTHES observait une proportion de 65 % d'hématomes intracérébraux chez les sujets hypertendus.

a) Etude des chiffres de tension artérielle.

L'étude de notre série de 130 malades nous montre un résultat comparable.

Parmi les 110 malades, dont nous connaissons la valeur de la tension artérielle, nous trouvons en effet 75 malades, soit 68%, ayant une tension artérielle modérément ou très élevée. Nous avons classé dans ce groupe tous les malades ayant une valeur de la pression artérielle maximale supérieure à 15.

Les 35 malades restants, soit 32 % appartiennent à la catégorie des sujets normotendus ayant présenté cependant un hématome intracérébral spontané.

La répartition des tensions artérielles de ces 110 malades a été résumée sur le tableau suivant:

Age	Nombre de malades	Tension artérielle normale		Tension artérielle élevée	
		nombre	%	nombre	%
0 - 20 ans	1	1	100	0	0
20-40 ans	9	2	22	7	78
40-60 ans	65	22	33	43	67
Plus de 60 ans	35	10	28	25	72

Nous constatons donc que l'hypertension artérielle se répartit, chez ces malades atteints d'hématomes intracérébraux avec des proportions sensiblement égales dans les différentes tranches d'âge étudiées. De même les différences entre les proportions de répartition des chiffres normaux de tension artérielle, chez ces malades atteints d'hématomes, en fonction de leur âge, nous semblent peu significatives.

b) Etude du fond d'oeil.

L'état du fond d'oeil, en le limitant à son aspect vasculaire, nous a paru devoir être intégré dans ce chapitre d'étude de l'hypertension artérielle. En effet, le fond d'oeil peut nous montrer la répercussion de l'hypertension artérielle sur les vaisseaux rétiniens et par extension, nous laisse envisager l'état des vaisseaux cérébraux.

Nous avons pratiqué l'examen du fond d'oeil chez 99 de nos malades, mais parmi ceux-ci, 12 avaient un oedème de stase isolé; ils seront étudiés ultérieurement.

Les résultats obtenus sont les suivants :

- fond d'oeil normal	34	39 %
- angiopathie au stade 1	25	29 %
- angiopathie au stade 2	14	16 %
- angiopathie au stade 3	14	16 %

Nous avons, comme pour l'étude de la tension artérielle, dressé un tableau des altérations du fond d'oeil de nos malades, en fonction de leur âge et nous avons constaté que les angiopathies rétinienne se superposent approximativement aux chiffres élevés de tension artérielle.

Age	Nombre de malades	Fond d'oeil normal		Angiopathie au stade 1		Angiopathie au stade 2		Angiopathie au stade 3	
		Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
0-20 ans	1	1	100	0	0	0	0	0	0
20-40 ans	8	4	50	3	38	0	0	1	12
40-60 ans	49	19	39	11	22	10	20	9	19
plus de 60 ans	29	10	34	11	39	4	13,5	4	13,5

IV - Autres éléments du terrain.

A côté de l'hypertension artérielle et parmi les facteurs prédisposants à l'hémorragie cérébrale, il faut laisser une place :

- aux cardiopathies
- aux néphropathies
- à l'éthylisme
- et au diabète.

Ces éléments figurent dans notre série dans les proportions suivantes :

- cardiopathies	17
- néphropathies	11
- éthylisme	16
- diabète	2

L'étude de ces différents facteurs nous a montré qu'ils étaient fréquemment associés à l'hypertension artérielle.

Leur rôle étiologique propre est donc difficile à apprécier.

	Total	+Hypertension Artérielle	+tension arté- rielle normale	Sans notion sur la tension artérielle
Cardiopathies	17	10	4	3
Néphropathies	11	7	2	2
Ethylisme	16	9	5	2
Diabète	2	2	0	0

Cardiopathies.

Nous avons rangé dans cette catégorie les malades ayant des antécédents d'infarctus ou des signes d'insuffisance ventriculaire gauche principalement.

Les 17 cas observés ont entre 50 et 70 ans et 10 d'entre eux ont aussi des antécédents d'hypertension artérielle.

Néphropathies.

Ces malades sont surtout des adultes jeunes et là aussi, 7 sont hypertendus.

En dehors du rôle de la néphropathie dans l'hypertension artérielle, il n'est pas exclu, selon BRIGHT, que l'insuffisance rénale n'agisse pas par un mécanisme direct sur le déclenchement de l'hémorragie cérébrale.

Les études de DE SEZE à ce sujet lui ont permis de mettre en évidence des altérations rénales chez 46% des malades atteints d'hémorragies cérébrales.

Diabète.

Deux de nos malades sont diabétiques.

Ils ont respectivement 57 et 63 ans et sont hypertendus.

Ethylisme.

L'alcool, par son action directe sur les parois vasculaires et le tabac, à l'origine de troubles vasomoteurs, semblent être deux toxiques dangereux.

A côté de cas très nombreux d'éthylisme banal, nous avons noté 16 cas d'alcoolisme majeur et avoué chez des malades de plus de 50 ans.

L'association avec une hypertension est fréquente : 9 cas.

ETUDE CLINIQUE

A - Période de début.

I - Prodromes

II - Phase inaugurale.

B - Période d'état.

CLINIQUE

A - PERIODE DE DEBUT -

I - PRODROMES

Le mode de début des hématomes intracérébraux spontanés est le plus souvent brutal, faisant passer un sujet en apparente bonne santé, à l'état de coma apoplectique.

Cependant, chez certains malades, il existe des prodromes, qui témoignent d'un dérèglement de la vasomotricité cérébrale ou d'une certaine fragilité vasculaire dans le domaine de la circulation cérébrale:

- épistaxis
- troubles visuels
- céphalées, fréquentes chez les sujets hypertendus, mais qui peuvent marquer une recrudescence dans les jours ou les heures qui précèdent l'accident vasculaire et qui parfois sont latéralisées du côté où se produira l'hématome.
- vertiges
- bourdonnements d'oreilles
- pertes de mémoire, désorientation
- une certaine asthénie, dont le début remonte parfois à plusieurs semaines.

Nous n'insisterons pas sur ces signes très classiques, relativement peu fréquents toutefois, ou tout au moins rarement signalés.

- plus importants sont les signes neurologiques transitoires, relevés dans les jours ou même les semaines qui précèdent l'accident. Leur intérêt serait grand, puisqu'ils semblent plaider en faveur d'une doctrine pathogénique faisant jouer un rôle à un facteur ischémique cérébral précédant l'accident hémorragique.

Il peut s'agir :

- de troubles du langage
- de paresthésies diverses unilatérales
- de «lourdeur» d'un membre inférieur
- de douleurs localisées et fréquemment latéralisées du côté où se déclenchera l'accident.

Mais en fait leur fugacité et leur discrétion les font le plus souvent échapper à l'attention du malade.

II - DEBUT DE L'AFFECTION.

a) Modalités.

L'étude de nos 130 malades nous a permis de distinguer trois modalités de début de l'affection :

- un mode de début brutal, par lequel le tableau initial est réalisé en quelques minutes.
- un mode de début rapide. Le tableau s'installe en moins de deux heures.
- un mode de début progressif. Le tableau initial s'établit en quelques heures ou même quelques jours.

Les proportions de chacune de ces modalités sont données par le tableau ci-dessous :

Mode de début	Nombre	%
Brutal	98	76
Rapide	7	5
Progressif	23	18
Inconnu	2	1
TOTAL	130	100

L'entrée brutale ou rapide dans la maladie est donc la modalité la plus fréquemment observée .

b) Symptômes et syndromes initiaux.

Dans ce chapitre, l'usage des cartes perforées nous a rendu de grands services.

Le classement de nos malades, en fonction des symptômes ou syndromes ayant marqué le début de leur affection a été, de cette manière, facilement et rapidement réalisé.

Trois symptômes principaux, isolés ou associés en syndromes, nous ont paru caractériser la période de début des hématomes intracérébraux :

- troubles de la conscience, observés 60 fois
- signes neurologiques en foyer, y compris les crises comitiales localisées, observés 81 fois.
- signes d'irritation méningée, observés 77 fois.

Nous signalons simplement un cas de début par des crises non localisées.

Troubles de la conscience.

Tous les degrés d'atteinte de la vigilance sont possibles entre l'obnubilation et le coma aréactif.

Il s'agit parfois d'une perte de connaissance, brutale, de brève durée et suivie rapidement d'un retour à un état de conscience normal ou subnormal et dans d'autres cas, d'une obnubilation ou d'un coma, plus ou moins profond mais persistant.

L'importance de ces troubles de la conscience, au début, ne semble pas préjuger de l'évolution ultérieure ni du pronostic de la maladie.

Signes neurologiques en foyer.

Par signes en foyer, nous entendons, non seulement déficit moteur latéralisé et aphasie, mais également crises comitiales localisées et hémianopsie.

Ce mode de début est fréquent, caractérisé le plus souvent par la constitution subite ou progressive d'une hémiplégie de degré variable, associée ou non, selon le côté de la lésion, à une aphasie.

Quelques malades, cependant, ont vu leur maladie débiter par une aphasie isolée, une ou plusieurs crises comitiales localisées, alors qu'aucun antécédent de comitialité n'était connu chez 2 malades sur les 3 ayant présenté cette modalité de début, et beaucoup plus rarement une hémianopsie. Nous n'en avons observé que deux cas. Il est vrai que ce signe est moins inquiétant pour le malade qui le signalera d'autant moins facilement.

Signes d'irritation méningée.

Le tableau associe classiquement des signes fonctionnels céphalées, nausées, vomissements et un signe physique, la raideur de la nuque.

Un autre tableau inaugural a été constaté chez un seul de nos malades, qui présenta des crises comitiales non localisées.

c) Etude de notre série de malades.

Nous avons schématisé l'analyse clinique des débuts de l'affection de nos malades par le tableau ci-joint.

Deux modalités d'entrée dans la maladie sont à séparer :

- une modalité, marquée par l'apparition inaugurale d'un symptôme isolé.
- et une modalité, caractérisée par la survenue d'un syndrome.

L'étude des symptômes inauguraux, retrouvés pour 55 de nos malades, soit dans 43 % des cas, met en évidence la rareté des troubles isolés de la conscience à cette phase de début.

- En effet, cette modalité, où ne figure que la seule atteinte de la vigilance sans déficit neurologique ni signe d'irritation méningée, n'a été rencontrée que 9 fois, soit dans 15 % des cas.
- Pour les 51 autres malades, soit dans 85 % des cas, les troubles de la vigilance ont été concomitants de troubles neurologiques, de signes d'irritation méningée ou des deux.

CLINIQUE : Symptomatologie inaugurale

		Nbre de malades		%	
Symptômes isolés	Troubles de la conscience	9	55	7	42
	Signes neurologiques en foyer (y compris les crises comitiales localisées)	24		18	
	Crises comitiales non localisées	0		0	
	Signes d'irritation méningée	22		17	
Syndromes	Troubles de la conscience + signes neurologiques en foyer	17	73	13	57
	Troubles de la conscience + crises comitiales non localisées	1		1	
	Troubles de la conscience + signes d'irritation méningée	15		12	
	Troubles de la conscience + signes neurologiques en foyer + signes d'irritation méningée	18		14	
	Signes neurologiques en foyer + signes d'irritation méningée	22		17	
	Malades dont le début de l'affection est inconnu		2	1	1
	TOTAL		130		100

Les signes en foyer et les signes d'irritation méningée figurent, par contre, à l'état de symptômes isolés, dans 30 % des cas et à l'état d'association, à l'autre facteur, à un trouble de la conscience ou aux deux simultanément, dans 70 % des cas.

B - PERIODE D'ETAT -

Les critères de définition de la période d'état dans le temps sont difficiles à établir. Aussi cette période est-elle généralement arbitrairement fixée.

Pour nous, elle coïncide avec le moment où est pratiqué l'examen neurologique complet du malade après son entrée dans le service, généralement entre la 12ème et la 36ème heure après le début de l'affection.

Pour l'étude de cette période de l'hémorragie intracérébrale spontanée, nous avons essayé de conserver les structures établies lors de l'analyse de la phase inaugurale de l'affection.

De cette manière, nous pourrions faire une étude évolutive de la symptomatologie clinique de l'affection.

I - LES DIFFERENTS SYMPTOMES recherchés sont les suivants :

- troubles de la conscience, que nous avons observés 105 fois.
- hémiplégie, 110 fois : 57 à gauche, 53 à droite.
- troubles sensitifs : 38 fois.
- aphasie : 54 fois.
- hémianopsie : 45 fois.
- syndrome méningé : 89 fois.

Troubles de la conscience.

Il s'agit le plus souvent d'une obnubilation : 64 cas, soit 50 %.

Dans 28 cas, soit 21 %, nous avons constaté un coma réactif et dans 13 cas, soit 10 % seulement, le coma était très profond, sans aucune réaction aux incitations diverses.

Signes neurologiques.

Ils prennent toute leur valeur localisatrice, mais seuls les déficits moteurs sont faciles à mettre en évidence.

En effet, l'exploration des sensibilités superficielle et profonde du champ visuel, des troubles du langage, nécessite la conservation de la conscience du malade, ce qui n'est pas toujours le cas.

Les déficits moteurs sont à type d'hémiplégie, le plus souvent massive mais aussi parfois d'hémi-parésie ou d'atteinte localisée de la face ou du membre supérieur.

Les troubles du langage sont à peu près constants si l'hématome siège à gauche.

L'association avec une hémiplégie droite est très fréquente. Sur 53 malades atteints d'hémiplégie droite, 48 présentaient une aphasia associée.

Nous n'avons rencontré qu'un seul cas d'aphasia associée à une hémiplégie gauche.

Les troubles sensitifs à disposition hémiplegique auraient une valeur localisatrice certaine, mais leur recherche est impossible chez le sujet comateux ou aphasique.

On les mettra surtout en évidence chez les sujets conscients présentant un hématome situé dans l'hémisphère droit.

L'hémianopsie latérale homonyme aurait aussi une valeur localisatrice. Elle est fréquente, mais en fait difficilement mise en évidence chez le sujet aphasique, obnubilé ou comateux.

Les signes méningés sont fréquemment trouvés, cliniquement ou par la pratique de la ponction lombaire.

II - L'ANALYSE de notre série de 130 malades à la période d'état a été, comme à la phase initiale de l'affection, schématisée par un tableau, qui appelle quelques remarques.

Le tableau clinique n'est que très rarement constitué par un symptôme isolé : 10 % des cas contre 43 % à la phase initiale. 12 malades seulement présentent en effet à ce stade d'évolution, une hémiplégie ou une aphasia ou des troubles sensitifs ou une hémianopsie ou une altération de la conscience, à l'état isolé.

Ceci montre que le tableau clinique se complète entre le début de l'affection et son stade d'état.

Les proportions des différents symptômes ont en effet considérablement augmenté, mis à part les signes d'irritation méningée, dont le nombre reste peu modifié.

Les troubles de la conscience sont rencontrés dans 60 cas à la phase inaugurale et dans 105 cas à la période d'état.

- Seuls 24 malades (18 %) n'ont pas de troubles de la conscience à ce stade évolutif. Parmi ces 24 malades, 8 étaient atteints de troubles de la vigilance à la phase inaugurale de la maladie et ont vu un retour à une conscience normale à la phase d'état.
- 53 malades (41 %) par contre, sont passés d'un état de conscience normal à une obnubilation ou même à un coma.
- Les 52 autres malades (41 %) présentaient des troubles de la vigilance au début de leur affection; ces troubles sont restés stationnaires ou bien se sont aggravés ou ont partiellement regressé à la période d'état.

Les signes neurologiques sont également devenus plus fréquents à ce stade évolutif. Nous les avons observés dans 121 cas contre 81 à la période de début.

- 49 malades (38 %) n'avaient pas de signes neurologiques et ont constitué un tableau déficitaire à la période d'état.
 - 3 malades (2 %) par contre, ont vu leur déficit regresser.
 - 78 malades (60 %) enfin, avaient un syndrome neurologique dès le début de l'évolution de leur hématome intracérébral, qui s'est, soit accentué, soit amélioré ou est resté inchangé.
-

CLINIQUE : Période d'état

		Nbre de malades		%	
Symptômes isolés	Troubles de la conscience	1	12	10	
	Hémiplégie	2			
	Aphasie	5			
	Troubles sensitifs	1			
	Hémianopsie	3			
	Signes d'irritation méningée	0			
Syndromes	Troubles de la conscience + signes neurologiques en foyer	29	118	22	90
	Troubles de la conscience + signes d'irritation méningée	6		5	
	Troubles de la conscience + signes neurologiques en foyer + signes d'irritation méningée	69		53	
	Signes neurologiques en foyer + signes d'irritation méningée	14		10	
	TOTAL		130		100

FORMES CLINIQUES

I - Formes évolutives.

II - Formes étiologiques.

I - FORMES EVOLUTIVES

Nous avons fait, dans ce chapitre, la description très classique des différentes formes évolutives de l'hémorragie intracérébrale spontanée.

Nous pensons cependant, sans nier l'existence d'une distinction, que ces différentes formes sont, en dehors de cas très particuliers, frappées d'ambiguïté en raison de l'interférence du traitement chirurgical. En effet, certaines formes aiguës pourront être classées parmi les formes suraiguës par les auteurs opérant précocément et au contraire parmi les formes chroniques par les auteurs intervenant plus tardivement.

Nous ne donnerons donc pas de chiffres statistiques, qui nous paraissent, du fait de leur imprécision, mal refléter les proportions des différentes formes.

LA FORME SURAIGUE.

Le début est toujours brutal, marqué par un coma profond et un syndrome neurovégétatif d'emblée intense.

L'atteinte neurologique est souvent massive, mais difficile à mettre en évidence chez ce malade en état de coma profond.

L'évolution se fait, dans un délai très court, vers la mort, dans un tableau de gros dérèglement neurovégétatif avec ou sans signe d'hypertension intracrânienne.

Les observations de ce type, que nous avons relevées, sont rares.

LA FORME AIGUE.

Cette forme évolutive correspondrait à la classique forme en deux temps.

Après un ictus inaugural, on enregistre, dans les jours suivants, une tendance à l'amélioration, intéressant aussi bien le niveau de conscience que le déficit neurologique.

Cette phase d'amélioration persiste quelques jours, puis vers le 10ème jour, une nouvelle aggravation survient, le coma s'approfondit, les troubles neurologiques s'accroissent.

Cette forme, posée comme caractéristique de l'hémorragie cérébrale, est en fait rarement rencontrée car le diagnostic précoce et le traitement chirurgical interrompent cette évolution.

La forme aiguë correspond surtout à « l'Ingravescent apoplexy » de BROABDENT.

Le début est généralement brutal, ictal avec perte de connaissance, parfois plus progressif et précédé de céphalées latéralisées. A la période d'état, le coma est plus ou moins profond; le déficit neurologique est le plus souvent constitué par une hémiplégie; les signes d'irritation méningée sont fréquemment observés.

L'évolution se fait vers l'aggravation progressive avec apparition de troubles neurovégétatifs.

LA FORME SUBAIGUE, PSEUDOTUMORALE.

Il est classiquement admis que les affections vasculaires cérébrales surviennent brutalement, alors que les néoformations ont une installation progressive.

Il faut pourtant admettre l'existence de formes d'hémorragies cérébrales ayant, un début très progressif, une évolution lente s'étalant sur plusieurs semaines.

Cette forme subaiguë a été décrite par GUILLAUME et JOINVILLE. Elle réalise l'histoire d'une tumeur cérébrale.

LA FORME CHRONIQUE OU STAGNANTE.

C'est la forme qui pose assurément les problèmes les plus embarrassants sur le plan thérapeutique.

Après un début plus ou moins brutal, le syndrome neurologique, le coma et son éventuel cortège de signes neurovégétatifs se stabilisent. Cette situation peut se prolonger plusieurs semaines.

L'évolution tardive reste grave. Elle se fait vers l'apparition ou l'accentuation du coma et des désordres neurovégétatifs.

Cependant l'évolution peut aussi être dissociée avec disparition des troubles neurovégétatifs et régression du coma d'une part, mais persistance des signes en foyer cliniques et électriques d'autre part, conduisant à une intervention sur cet hématome persistant.

LA FORME SPONTANEMENT REGRESSIVE.

La résorption de l'hématome in situ, bien que jamais formellement prouvée, reste vraisemblable.

DAVID, HECAEN et TALAIRACH admettent que des hématomes de petit volume peuvent se résorber spontanément et sans séquelle.

Nous pensons avoir observé deux cas de ce type :

- le 1er malade est un homme de 53 ans qui présente des antécédents d'éthylisme et d'hypertension artérielle modérée.

Le début de l'affection est brutal, marqué par une perte de connaissance.

A la période d'état, on note une aphasie, une hémianopsie et des troubles de la conscience.

Le fond d'oeil est normal, sans oedème de stase, ni signe d'artériopathie.

Une ponction lombaire est pratiquée. Elle montre un liquide céphalo-rachidien hémorragique.

Un foyer de souffrance hémisphérique est mis en évidence par l'électro-encéphalogramme.

L'angiographie et la pneumographie montrent de faibles déplacements. En quelques jours le tableau clinique s'améliore.

Quelques mois plus tard ce malade est guéri cliniquement et ses examens complémentaires sont normaux ; il a repris depuis une activité normale.

- le 2ème malade est une femme de 44 ans, très hypertendue.

Le mode de début de l'affection est lent, caractérisé par des céphalées, puis l'installation d'un syndrome méningé.

A la période d'état, cette malade présente une hémianopsie latérale homonyme et un syndrome d'irritation méningée.

Le fond d'oeil est normal, la ponction lombaire pratiquée ramène un liquide céphalo-rachidien sanglant.

L'électro-encéphalogramme montre une simple asymétrie entre les deux hémisphères.

L'artériographie ne permet pas de localiser la lésion, les axes vasculaires ne sont pas déplacés.

L'examen pneumographique montre un déplacement ventriculaire modéré.

L'évolution est spontanément et rapidement favorable ; la malade sort guérie sans séquelle et elle reprend une activité normale.

LA FORME RECIDIVANTE.

PAILLAS signale que plusieurs de ses malades sont décédés secondairement d'un nouvel ictus.

L'enquête effectuée auprès de nos malades a mis en évidence 5 cas de décès dans ces conditions.

Les délais écoulés entre les deux ictus vont de 1 à 6 ans.

Deux malades ont eu un pronostic plus favorable.

Nous n'avons de précisions sur la localisation des deux hématomes et sur le délai écoulé entre les deux accidents que pour un seul malade.

- Cette malade âgée de 42 ans, hypertendue,présenta, à un an d'intervalle,deux hématomes de même localisation temporo-pariétale gauche rompus tous les deux dans les ventricules.

L'évolution postchirurgicale fut favorable, mais marquée par des séquelles motrices et phasiques importantes.

II - FORMES ETIOLOGIQUES

Lors de l'étude du terrain sur lequel survient l'hématome intracérébral spontané, nous avons étudié l'étiologie principale de cette affection, l'hypertension artérielle responsable, dans notre série, de 75 cas, soit 68 %.

A côté de cette étiologie principale, nous avons vu le rôle de l'éthylisme et du diabète.

D'autres étiologies multiples ont été signalées.

- Certaines affections entraînent des hématomes par le mécanisme de l'hypertension artérielle. C'est le cas :

- de l'éclampsie

- de la périartérite noueuse, au cours de laquelle il faut cependant faire jouer un rôle, non seulement à l'hypertension artérielle en relation avec la néphropathie, mais aussi aux altérations vasculaires entraînées par la maladie elle-même.

Nous n'avons pas d'exemple de ce type.

- Un groupe particulier d'hématomes est rencontré au cours des endocardites bactériennes. 2 observations d'hémorragie par rupture d'anévrysme mycotique ne figurent pas dans cette étude.

- La pathogénie veineuse de certains hématomes a été étudiée par différents auteurs, dont en 1960 PAILLAS et SEDAN qui publièrent 3 cas d'hématomes par thrombophlébites corticales. Nous possédons 2 observations typiques dans notre série.

- Des auteurs américains ont signalé la possibilité d'hématomes après désoblitération carotidienne. Une pathogénie complexe se rattache à ce type d'hématomes.

- Il faut aussi faire une place assez importante aux hématomes en relation avec des troubles de la crase sanguine.

Nous ne ferons que citer les hémopathies, telles les leucoses aiguës et les hémophilies, qui peuvent se compliquer d'hémorragies intracérébrales.

Nous nous attarderons un peu plus longuement sur les hématomes survenant chez des sujets soumis à un traitement par les anticoagulants.

En effet, si la multiplication des indications de traitements anticoagulants a modifié le pronostic de nombreuses affections cardiovasculaires, elle a entraîné, par contre, l'apparition d'accidents hémorragiques, qui prennent une gravité particulière lorsqu'ils se produisent dans un organe aussi fragile et important que le cerveau.

BEAUMONT et TARRIT évaluent la fréquence de cet accident hémorragique cérébral à 0,4 % des sujets traités par anticoagulants.

Mac MILLAN et BROWN l'évaluent à 0,6 %.

Cette notion de fréquence a été mise en valeur par de nombreux autres travaux : BOUDIN, BARBIZET et LABRAN, MAHOUDEAU et ROGE, puis LEREBoullet et collaborateurs, puis en 1967 MAZARS ROGE et collaborateurs, publient d'importantes séries de malades ayant présenté un accident hémorragique cérébral au cours d'un traitement anticoagulant.

Dans notre série, nous avons trouvé 8 malades ayant présenté une hémorragie intracérébrale alors qu'ils étaient sous traitement anticoagulant.

Il s'agit de 3 femmes et 5 hommes, dont les âges s'échelonnent entre 51 et 72 ans. Pour la plupart ces malades ont des antécédents d'hypertension artérielle et sont sous anticoagulants pour des séquelles d'infarctus ou pour le traitement d'une cardiopathie.

La traduction clinique de ce type d'hémorragie ne semble pas être différente de celle des hémorragies relevant d'autres étiologies :

- 6 de nos malades ont affecté un mode de début brutal et 2 une modalité plus lente.

- A la période d'état, tous présentaient un syndrome neurologique déficitaire important et la plupart des signes méningés.

Du point de vue altération de la conscience, 2 malades ont conservé un état de vigilance quasi normal durant toute l'évolution de leur affection, 2 présentaient une obnubilation, 4 par contre étaient dans un état de coma profond.

L'issue fut fatale pour 7 d'entre eux.

- 3 malades ne furent pas opérés et décédèrent respectivement aux 3ème, 5ème et 10ème jours de l'évolution de leur affection.

- les 4 autres furent opérés entre les 3ème et 7ème jours suivant le début de l'accident hémorragique cérébral.

1 seul survécut, opéré également entre le 3ème et le 7ème jour ,

Ces accidents sont sous la dépendance de deux mécanismes, qu'il est important de connaître dans un but préventif :

- tantôt ces hémorragies sont le fait d'une hypocoagulabilité excessive, ce qui doit faire insister sur la nécessité d'une surveillance clinique et biologique stricte et répétée des malades soumis à un traitement anticoagulant et ce, pendant toute la durée du traitement.
- tantôt elles sont dues à l'association :
 - . de l'action anticoagulante de médicaments.
 - . du défaut d'une des fonctions de l'hémostase, soit fragilité vasculaire du grand hypertendu ou du sujet âgé, soit déficit de facteurs de la coagulation au cours d'une insuffisance hépatique, soit enfin, de connaissance plus récente, déficit plaquettaire qualitatif ou quantitatif favorisé parfois par l'administration simultanée d'un médicament tel que l'acide acétylsalicylique, d'utilisation fréquente.

Malgré l'importance de cette étiologie dans notre série et la gravité indiscutable de ces accidents, on ne saurait dramatiser les méfaits des anticoagulants. Cependant, il convient d'en connaître les dangers et les contre-indications classiques, hypertension artérielle et âge avancé, qui ont été méconnues dans la plupart des cas que nous rapportons.

Le grand nombre d'étiologies, attribuées aux hémorragies intracérébrales spontanées, ne groupe cependant pas tous les cas de notre série.

Certains restent sans explication satisfaisante. Nous avons dû placer 38 hématomes, soit 30 % dans ce groupe des hématomes cryptogénétiques.

LAINE et collaborateurs ont étudié ce problème. Chez les adultes jeunes, assez nombreux dans cette catégorie, se pose l'éventualité d'une malformation minime, indécélable par les moyens d'investigation actuels, dont la rupture serait à l'origine de cette hémorragie.

Nous avons fait des prélèvements peropératoires et, dans quelques cas, les images histologiques laissaient effectivement envisager le diagnostic d'angiome, mais aucune certitude n'était donnée.

ETUDE DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Fond d'oeil .

Ponction lombaire .

Electroencéphalogramme .

Angiographie carotidienne .

Pneumographie.

FOND D'OEIL -

L'examen du fond d'oeil peut d'une part, être pratiqué dans le but d'étudier le retentissement de l'hypertension artérielle sur les vaisseaux cérébraux, les résultats en ont été donnés dans le chapitre traitant de la tension artérielle de nos malades, mais il peut d'autre part, être étudié sous l'angle de l'oedème papillaire et de sa signification.

Cet aspect sera plus particulièrement recherché avant la pratique de la ponction lombaire.

Sur les 99 malades explorés, 27 présentent un oedème au fond d'oeil mais seulement 12 à l'état isolé, les 15 autres à l'état d'association à une angiopathie rétinienne.

Cet oedème est d'interprétation délicate.

En effet :

- d'une part, une artériosclérose au stade III ou IV peut simuler un aspect d'oedème papillaire.
- d'autre part, l'hémorragie méningée, fréquemment associée à l'hémorragie cérébrale, peut, à elle seule, entraîner le développement d'un oedème au fond d'oeil.

Reste l'oedème papillaire traduisant une hypertension intracrânienne en relation avec un processus expansif.

En fait un tel oedème n'est pas constant au cours de l'hypertension intracrânienne.

De plus, les malades sont le plus souvent opérés avant que la stase n'ait eu le temps de se constituer.

Il n'y aurait cependant pas de raison de refuser à l'oedème isolé, que nous avons observé chez 12 de nos malades, la signification d'oedème de stase traduisant une hypertension intracrânienne.

Mais l'âge des malades (compris entre 48 et 63 ans) et la tension artérielle élevée de la plupart d'entre eux laissent penser que cet oedème n'est pas uniquement en relation avec une hypertension intracrânienne.

Ces différents facteurs expliquent la relative rareté avec laquelle on trouve un oedème à l'examen du fond d'oeil des malades atteints d'hémorragies intracérébrales.

PONCTION LOMBAIRE -

La ponction lombaire fut tout d'abord systématiquement préconisée dans l'«apoplexie».

Par la suite, il parut préférable de ne pas la pratiquer pendant les premiers jours afin de ne pas modifier brutalement l'hydraulique céphalorachidienne.

Actuellement, ses indications restent encore discutées et certains auteurs la proscrirent en raison de la possibilité d'une reprise du processus hémorragique ou d'un engagement temporal.

Nous avons pratiqué des ponctions lombaires à 77 de nos malades et nous n'avons noté aucun incident ou accident.

Cet examen nous semble intéressant, ne serait-ce que pour répondre à la discussion de la nature hémorragique ou ischémique d'une lésion.

Il est évident qu'un épanchement hémorragique situé profondément dans un hémisphère et restant à distance des cavités ventriculaires et de l'espace sous-arachnoïdien peut ne pas entraîner de saignement méningé.

Un liquide céphalorachidien normal ne permet donc, en aucun cas, de réfuter l'hypothèse d'une hémorragie cérébrale.

Cependant, la présence de sang dans le liquide céphalorachidien au cours de l'hémorragie cérébrale est fréquente.

ARNE, LEMAN, PAILLAS et collaborateurs affirment la présence de globules rouges en abondance dans le liquide céphalorachidien des hémorragies cérébrales et en particulier des hématomes spontanés.

HAMBY, SCOTT, SERRATRICE, WERTHEIMER et ALLGRE observent une xanthochromie dans 50 % des liquides céphalorachidiens qu'ils ont examinés au cours d'hématomes intracérébraux.

Certains auteurs ont essayé de mettre en évidence et de doser les pigments sanguins responsables de cette xanthochromie.

Les résultats de l'étude de notre série sont les suivants :

- pas d'hématie 7 cas
 - présence d'hématies dans les 3 premiers jours 62 cas
 - présence d'hématies après le 5ème jour 8 cas
- (cette constatation avait amené BERNEY et WERNER à parler de « faillite de la ponction lombaire au début »).
- après le 8ème jour, le liquide céphalorachidien ne contient généralement plus d'hématie, mais il conserve un aspect xanthochromique qu'il convient d'étudier par un examen colorimétrique approximatif à l'aide des tubes de JOUAN.

Certains auteurs ont fait des études approfondies du liquide céphalorachidien et d'autres éléments sont apparus qui permettent d'aider à la différenciation entre l'hémorragie cérébrale et le ramollissement.

Au cours de l'hémorragie cérébrale, on pourra avoir un liquide céphalorachidien non hémorragique mais pathologique cependant, avec :

- augmentation du taux de sodium
- hyperleucocytose à polynucléaires, quelques jours après l'ictus. Cet aspect rapporté par CAMBIER, ESCOUROLLE et GIRARD fait parfois poser le diagnostic de méningite aiguë. .
- hyperalbuminorachie nette.

La ponction lombaire montrera également une augmentation de la pression du liquide céphalorachidien, qui pourrait avoir une valeur diagnostique dans les cas d'hésitation entre hémorragie et ramollissement.

Les renseignements fournis par la ponction lombaire nous semblent donc précieux et nous considérons que la plupart des accidents vasculaires cérébraux sont justiciables d'un examen du liquide céphalorachidien, pratiqué avec les précautions classiques et une technicité lui permettant de garder toute sa signification.

Nous nous abstiendrons cependant de cet examen, lorsqu'il existe des signes d'hypertension intracrânienne ou des signes neurologiques faisant craindre un engagement, principalement dans les cas d'hématomes temporaux ou temporo-occipitaux.

ELECTROENCEPHALOGRAPHIE -

L'électroencéphalogramme peut fournir des renseignements fort utiles quoique variables et parfois difficiles à interpréter.

Jusqu'en 1952, peu de travaux avaient été réalisés sur la traduction électroencéphalographique des hématomes intracérébraux spontanés.

En 1952, GASTAUD et par la suite, PAILLAS, SERRATRICE, VIGOUROUX et BONAL précisèrent la séméiologie électrique des hématomes ; dans leurs publications se dessine une physionomie commune à tous les tracés électroencéphalographiques des hématomes.

Nous donnerons dans ce chapitre les grands traits de cette séméiologie électrique et nous les appliquerons à notre expérience personnelle basée sur l'étude de 110 tracés.

Tous les tracés de nos malades étaient modifiés et présentaient :

- des signes en foyer	87 fois
- des altérations non focalisées et, ou une asymétrie	35 fois
- des signes de souffrance transmise	28 fois

La répartition des altérations que nous avons observées se fait selon le tableau ci-joint.

Nous avons donc rencontré dans la majorité des cas, des signes en foyer : 87 fois soit dans 80 % des cas.

- Il s'agit essentiellement d'un foyer à rythme delta polymorphe dont les ondes sont amples et irrégulières. Ces bouffées lentes et irrégulières ont une grande valeur localisatrice surtout lorsqu'elles sont isolées; 59 cas dans notre série.

ETUDE DE 110 TRACES ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES

			Nombre de malades			%
Foyers de souffrance	Isolés			59	87	80
	Associés	- à une asymétrie et ou à des altérations non focalisées	10	28		
		- à une souffrance transmise	13			
		- à une asymétrie et ou à des altérations non focalisées + une souffrance transmise	5			
Absence de foyer de souffrance	Souffrance transmise isolée			3	23	20
	Asymétrie et ou altérations non focalisées			13		
	Souffrance transmise + asymétrie et ou altérations non focalisées			7		
TOTAL					110	100

- Dans les 28 autres cas, ce rythme delta polymorphe n'était pas à l'état pur.

Il était associé :

- à un fond d'altérations diffuses de l'électrogénèse ou à un simple aspect d'asymétrie entre l'activité électrique des deux hémisphères : 10 cas.

- à de nombreux autres grapho-éléments : rythmes thêta recueillis aux environs de la lésion ou à distance, rythmes delta monomorphes en bouffées.

Ces éléments sont des anomalies projetées, signes de souffrance transmise. 13 de nos malades présentaient une telle association de signes électriques.

Enfin dans 5 cas les tracés montraient la présence de signes en foyer associés à des signes de souffrance transmise et à des altérations diffuses de l'électrogénèse.

L'étude des 23 tracés, soit 20 %, où aucun foyer n'était électriquement décelable a permis de séparer 3 sous-groupes :

- dans 3 cas, seuls des signes de souffrance transmise étaient visibles.
- dans 13 cas, le tracé électroencéphalographique ne montrait que des signes d'asymétrie entre les activités électriques des deux hémisphères ou des signes de souffrance diffuse caractérisée par la présence d'une composante dysrythmique lente et diffuse au niveau d'une hémisphère.

- enfin dans 7 cas, les tracés présentaient l'ensemble des anomalies précédentes, c'est-à-dire, des signes de souffrance transmise et des altérations non focalisées de l'électrogénèse cérébrale.

GROS et MINVIELLE en 1962 signalent encore la possibilité de tracés plats comme dans certains hématomes sous-duraux.

Nous n'avons trouvé aucun tracé de ce type.

En résumé, l'étude électroencéphalographique nous permet de confirmer le côté de la lésion, que suggérait généralement la clinique.

Dans un nombre de cas assez important, elle nous permet de préciser le siège exact de la lésion :

Les variétés postérieures principalement sont mises en évidence, car les ondes lentes polymorphes se manifestent avec une relative pureté.

Dans les variétés antérieures par contre, les anomalies transmises s'associent aux signes focaux et modifient leur valeur localisatrice.

De même les hématomes profonds sont-ils de localisation plus difficile à cause de la présence simultanée d'anomalies transmises venant des structures profondes.

L'électroencéphalogramme ne nous permet pas par contre d'affirmer la nature hémorragique de la lésion, bien que pour certains auteurs la présence de pointes associées dans le même territoire à un foyer de rythme delta, soit caractéristique de l'hématome intracérébral.

Ce signe serait surtout observé et créditable d'une certaine valeur pour les hématomes superficiels.

Nos tracés nous ont permis d'observer cette association «ondes pointes» dans quelques cas seulement.

ANGIOGRAPHIE CAROTIDIENNE -

Dès la découverte de la méthode en 1927, EGAZ MONIZ avait signalé son intérêt dans la recherche d'une collection sanguine cérébrale.

Elle est devenue un moyen d'exploration largement utilisé et elle constitue le préalable indispensable à toute thérapeutique neurochirurgicale de l'hémorragie cérébrale.

En effet, le diagnostic positif d'hémorragie cérébrale peut souvent être établi par les seuls examens cliniques et électriques, mais le diagnostic topographique et le diagnostic différentiel essentiel entre hémorragie spontanée et hémorragie par rupture de malformations vasculaires ne peuvent être posés avec certitude qu'à la vue de l'angiographie carotidienne.

Les indications sont donc très larges, les risques limités et les avantages tirés de cet examen l'emportent sur les accidents devenus exceptionnels avec les produits de contraste actuels et les conditions d'anesthésie ou de neuroleptanalgesie dans lesquelles est pratiqué cet examen.

Nous n'avons observé dans notre série de 100 malades artériographiés qu'un seul décès.

Il s'agissait d'un homme de 48 ans, hypertendu, présentant de plus une cyphoscoliose très accentuée, que nous avons artériographié à la période d'état de son affection, caractérisée par l'apparition progressive de céphalées latéralisées, d'une hémianopsie, d'une obnubilation et d'un syndrome méningé. L'état du malade s'aggrava brutalement en fin d'examen et d'anesthésie et le décès survint dans les heures suivantes.

Les contre-indications à cet examen ont été clairement posées par LAZORTHES en 1956.

« L'artériographie serait à proscrire si le sujet est dans le coma, s'il est hypertendu et a des lésions artérielles, s'il a plus de 65 ans (ROACH, SCOTT) si l'hémorragie est capsulaire ou pontique (FALCONER). En réalité, il semble que l'artériographie n'ait pas en elle-même de conséquence aggravante. L'artériosclérose, le déficit cardiovasculaire, l'hypertension ne sont pas des contre-indications absolues, le coma et l'âge avancé pas davantage ».

Il est donc peu fréquent que l'on renonce à cet examen.

Nous ne l'avons cependant pas pratiqué chez 30 de nos malades :

- 7 parmi eux sont décédés avant toute possibilité d'exploration.
- Pour 4 malades, nous n'avons pas retrouvé à postériori de cause précise à leur non exploration angiographique.
- Les 19 autres étaient des hypertendus majeurs et parmi eux :
 - 4 présentaient une atteinte rénale associée
 - 6 étaient dans un état de coma très profond
 - 6 avaient entre 68 et 81 ans
 - 3 enfin ont été vus tardivement et présentaient une stabilisation spontanée de leur affection.

L'état clinique et le terrain de ces 19 malades résument les contre-indications tout au moins relatives que nous opposons à l'artériographie, c'est-à-dire :

- l'âge avancé
- le mauvais état général
- l'hypertension artérielle sévère avec atteinte parenchymateuse associée
- le coma profond.

Quant à la date de l'artériographie, nous ne pouvons pas la fixer exactement.

Dans les formes à évolution aiguë, cet examen sera pratiqué sans retard .

Dans les autres formes évolutives, le moment de l'artériographie reste variable.

En principe, nous ne la pratiquerons pas au cours des 36 premières heures, de manière à éviter les interférences possibles avec les phénomènes vasomoteurs de l'ictus.

Cependant, elle sera pratiquée assez tôt pour permettre la mise en évidence d'une éventuelle malformation vasculaire dont la rupture, responsable de l'hémorragie, demande une intervention rapide et pour que, dans le cas de l'hémorragie spontanée qui nous intéresse, la décision opératoire soit prise avant que ne s'installent des lésions cérébrales graves et irréversibles.

L'étude de l'expression angiographique des hématomes de notre série met en évidence, parmi les 100 malades explorés, 23 cas (23 %) présentant un angiogramme normal. Ceci est en accord avec la dissociation anatomoradiologique, notée en 1963 par ANDERSEN et confirmée en 1968 par PECKER dans la thèse de G. GUY. Ces auteurs estiment que des sujets atteints d'hématomes intracérébraux, cliniquement et anatomiquement certains, peuvent avoir un angiogramme normal.

Les 77 angiogrammes pathologiques, que nous avons observés, ont été schématisés sur le tableau ci-joint.

Nous avons tout d'abord étudié l'existence et l'importance des déplacements vasculaires avant d'aborder une étude analytique des éléments angiographiques, sur lesquels repose le diagnostic d'hématome.

L'expression angiographique de l'hématome intracérébral est celle d'un processus expansif avasculaire, déplaçant les vaisseaux autour de lui selon sa situation, sans image de néovaisseaux ou d'imprégnation tumorale à quelque temps de l'angiographie que ce soit.

Mais les déplacements vasculaires dus à un hématome sont le plus souvent minimes comme le montre notre tableau n° 1 et de toute façon moins accentués que ceux entraînés par une tumeur de volume comparable.

Le mécanisme des déplacements vasculaires dus à l'hématome est donc un peu différent de celui impliqué par la présence d'une lésion parenchymateuse et il faut admettre, dans le cas de cette dernière, le rôle d'un facteur associé à celui du volume de la lésion.

Une tumeur imprime en effet un déplacement aux vaisseaux par son volume propre, mais aussi par sa réaction oedémateuse périfocale qui peut, dans certains cas, conditionner l'essentiel du déplacement.

Les hématomes au contraire, mis à part quelques cas d'hématomes volumineux, au stade aigu, n'entraînent que peu ou pas d'oedème cérébral.

D'autre part le volume de l'hématome ne s'ajoute pas au volume cérébral, mais plutôt se substitue au volume correspondant du parenchyme cérébral dans lequel il s'est formé.

Enfin, la situation la plus souvent profonde, pariétale ou postérieure des hématomes dans un hémisphère cérébral, les place à distance des axes vasculaires.

Ces notions expliquent que le retentissement de l'hématome sur la position des vaisseaux soit peu important et que l'on soit parfois surpris par la dissociation existant entre le volume de la lésion donné par le compte-rendu opératoire et celui suggéré par le compte-rendu artériographique.

L'étude analytique de nos angiogrammes a été limitée à la recherche de la nature des vaisseaux les plus fréquemment déplacés et des images permettant, par leur confrontation avec la clinique, de porter le diagnostic d'hématome.

On pourra observer des déplacements de l'artère sylvienne, de la cérébrale antérieure ou du système veineux profond (Tableau n° 2).

IMPORTANCE du DEPLACEMENT des AXES VASCULAIRES

Vaisseaux	Pas de déplacement		Déplacement modéré		Déplacement important		Total exploré
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	
Sylvienne	39	42	34	37	20	21	93
Cérébrale antérieure	32	33	49	51	15	16	96
Système veineux profond	17	45	10	26	11	29	38

TABLEAU N° 1

NATURE DES VAISSEaux DEPLACES

Vaisseaux déplacés	Nombre
Sylvienne seule	4
Cérébrale antérieure seule	16
Système veineux profond seul	3
Sylvienne +cérébrale antérieure	36
Sylvienne +système veineux profond	6
Sylvienne +cérébrale antérieure +système veineux profond	8
Cérébrale antérieure +système veineux profond	4

TABLEAU N° 2

Les associations de déplacements les plus fréquemment rencontrées sont :

- un déplacement de la sylvienne + un déplacement de la cérébrale antérieure	36 fois	36 %
- un déplacement de la sylvienne + un déplacement de la cérébrale antérieure + un déplacement veineux profond	6 fois	21 %

Les vaisseaux peuvent être déplacés sur tout leur trajet ou seulement sur une partie de celui-ci, et il faut tenir compte non seulement des images de déformations franches et indiscutables, mais aussi de déplacements faibles ou de l'aspect anormalement tendu des vaisseaux.

Une deuxième image assez caractéristique de l'hématome, lorsqu'elle existe, est celle d'une zone avasculaire.

Cette zone avasculaire, située classiquement au centre des vaisseaux écartés, est rarement typique.

Le plus souvent, il s'agit d'une image claire traversée par une ou plusieurs artères fines et grêles.

Il n'y a de toute façon pas d'image vasculaire anormale, ni de néovaisseaux et ceci permet d'éliminer une tumeur, qui pouvait être évoquée par les modalités cliniques et évolutives de l'affection.

Des modifications morphologiques des vaisseaux et notamment de leur calibre ont été décrites par BRIAMI et DALLE ORE en 1958 au niveau des artères cérébrales chez les sujets atteints d'hémorragie cérébrale spontanée.

RAMELLA, ROSA et ROSSI en 1967 ont étudié la signification de ces signes.

Il s'agit de sténoses segmentaires « en chapelet » ou en « branche d'arbre dénudé » siégeant sur un vaisseau important, ou d'un simple aspect grêle de certains vaisseaux dans un territoire donné.

Ces signes suffiraient à confirmer le diagnostic d'hématome.

Nous pensons plutôt qu'ils reflètent l'état vasculaire préexistant et causal au même titre que la pauvreté ou le retard de la circulation que nous avons parfois constaté.

En conclusion l'angiographie permet généralement de localiser la lésion, d'affirmer sa nature vasculaire par la découverte d'une anomalie vasculaire, mais ceci n'entre pas dans le cadre de notre étude, et dans une certaine mesure, d'apprécier son importance.

Une étude analytique détaillée, comme celle réalisée par les écoles de Montpellier et de Marseille puis par PECKER et G. GUY en 1968, permet, en outre, de faire une classification topographique précise des hémorragies cérébrales par rapport aux trois dimensions de l'espace.

VENTRICULOGRAPHIE -

La ventriculographie fut réalisée par les premiers neuro-chirurgiens qui opérèrent des cas d'hémorragies cérébrales.

Par la suite on lui préféra l'angiographie carotidienne et elle est actuellement souvent réservée aux cas où l'image artériographique est normale ou d'interprétation malaisée.

Cette méthode d'exploration présente classiquement quelques dangers.

Elle peut provoquer une poussée d'oedème cérébral et par conséquent aggraver l'hypertension intracrânienne.

En fait, les conditions dans lesquelles nous la pratiquons, malade en position couchée, trou de trépan frontal, introduction d'air et retrait immédiat après prise des clichés radiologiques, en font un examen très bien toléré.

Les clichés radiologiques nous montrent les modifications morphologiques et les déplacements, que subissent les cavités ventriculaires du fait de la présence d'un hématome intracérébral et nous permettent de préciser le siège de cet hématome.

Les images pathologiques sont particulièrement nettes pour les hémorragies juxtaventriculaires, intraventriculaires et pour les hémorragies du tiers postérieur des hémisphères cérébraux, autant d'hémorragies, dont les localisations échappent le plus souvent à l'artériographie.

Ceci est facilement expliqué par le fait que ces lésions sont profondes et plus proches du système ventriculaire que des vaisseaux cérébraux.

La ventriculographie est, en outre, le seul examen qui précise les rapports anatomiques de la lésion hémorragique cérébrale avec le système ventriculaire.

Elle permet parfois de visualiser la cavité intraparenchymateuse de l'hématome qui s'injecte en même temps que le ventricule avec lequel elle communique. Nous avons observé 9 images de ce type.

Dans les cas d'hématomes largement ouverts dans le ventricule, cette méthode pneumographique objective directement les caillots, qui se présentent sous forme d'empreintes ventriculaires ou de « masses intraventriculaires, uniques ou multiples, à contours tourmentés, à densité irrégulière »

(JANNY et coll.) ou encore d'images de remplissage ventriculaire incomplet : 16 cas dans notre série.

Un blocage des voies d'écoulement du liquide céphalorachidien est parfois observé dans ce type d'hématomes. Nous possédons 2 observations de ce type, où la pneumographie a permis non seulement de faire le diagnostic mais encore de topographier le niveau du blocage.

Ces notions de rapport entre l'hématome et le système ventriculaire nous semblent présenter un grand intérêt, surtout en ce qui concerne le choix thérapeutique entre abstention opératoire et intervention chirurgicale.

C'est pourquoi nous pratiquons de plus en plus de ventriculographies.

50 malades, soit 38 % en ont eu une dans notre série :

- 1 seule était normale.
- 3 ont été éliminées car difficilement interprétables.
- les caractères pathologiques observés et la répartition des 46 images anormales ont été schématisés sur les tableaux ci-joints.

Nous constatons que 19 hématomes sont ouverts dans le système ventriculaire : 28 sont donc sans communication avec ce système.

Ce nombre d'hématomes communicants avec le système ventriculaire est certainement inférieur au nombre réel.

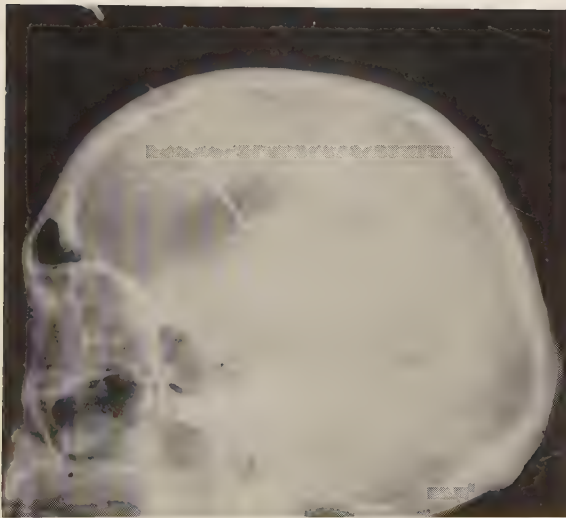
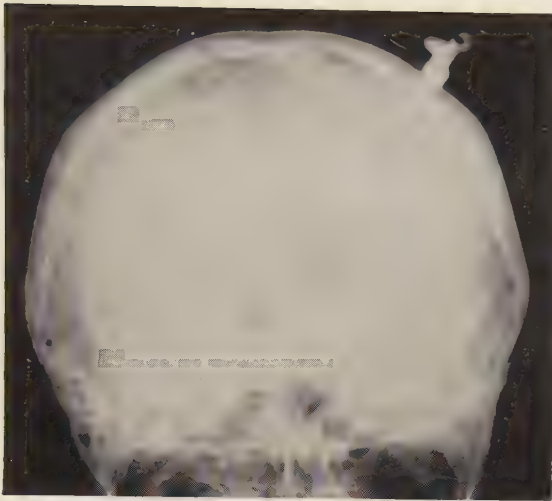
En effet, tous nos malades n'ont pas été explorés pneumographiquement ; or la ventriculographie est le seul examen qui permette d'affirmer ce diagnostic.

Caractère pathologique		Présence		Absence	
		Nombre	%	Nombre	%
Déplacement ventriculaire latéral	modéré 21 importants 20	41	87	6	13
Déformation ventriculaire - abaissement - refoulement - empreinte directe		31	66	16	34
Cavité de l'hématome visualisée		9	19	38	81
Caillot intraventriculaire		16	34	31	66
Blocage ventriculaire		2	4	45	96

Images pathologiques	Importance du déplacement ventriculaire	Nombre
Déplacement ventriculaire isolé	modéré	4
	important	5
Déformation ventriculaire isolée		3
Déformation + déplacement	modéré	9
	important	6
Caillot intraventriculaire + Déformation		2
Caillot intraventriculaire + Déplacement	modéré	3
	important	2
Caillot intraventriculaire + Déformation + Déplacement	modéré	1
	important	1
Caillot intraventriculaire + Déformation + Déplacement + Blocage ventriculaire	important	1
Cavité communicante + Déplacement	modéré	1
	important	0
Cavité communicante + Déformation + Déplacement	modéré	0
	important	2
Cavité communicante + Déformation + Caillot intraventriculaire + Déplacement	modéré	2
	important	3
Cavité communicante + Déformation + Caillot intraventriculaire + Déplacement + Blocage ventriculaire	modéré	1

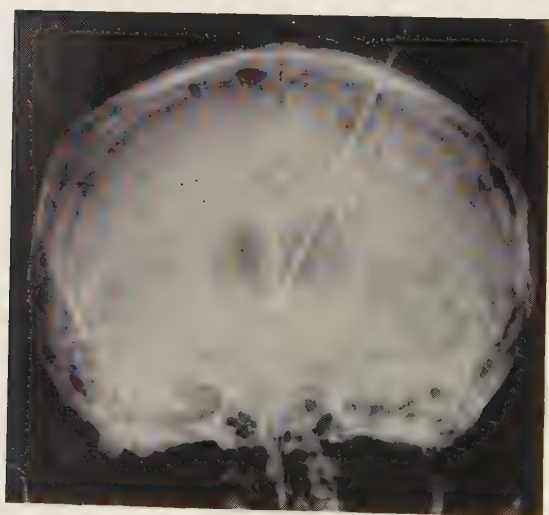
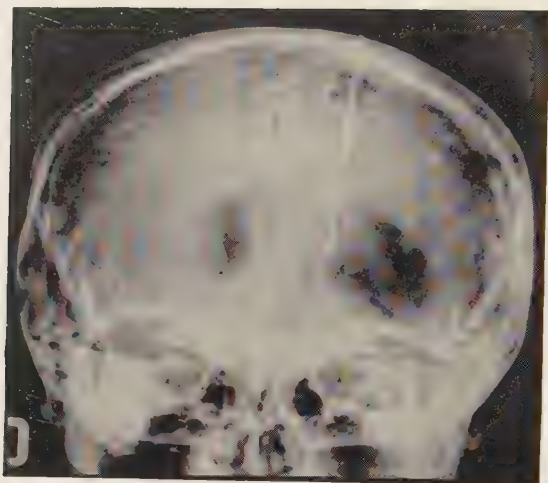


Volumineux caillot occupant la corne frontale gauche et obstruant partiellement le trou de Monro.



Volumineux hématome thalamique droit.

Noter le faible déplacement latéral de la corne frontale correspondante.



Volumineux hématome de la région fronto-rolandique gauche partiellement ouvert dans le ventricule.

Bonne tolérance cérébrale.

Guérison spontanée mais avec séquelles neurologiques.

A droite : ventriculographie effectuée trois semaines plus tard.

(le ventricule gauche non injecté sur ce cliché a été décalqué à partir d'un autre cliché injectant ce ventricule mais pas la cavité de l'hématome).

A gauche : ventriculographie pratiquée une semaine après le début de l'affection.

ANATOMOPATHOLOGIE

I - Types des hémorragies cérébrales.

II - Dimensions et morphologie
des hémorragies cérébrales.

III - Siège des hémorragies cérébrales.

IV - Rapports des hémorragies cérébrales avec les voies
d'écoulement du liquide céphalorachidien.

V - Tolérance du cerveau vis-à-vis des hémorragies
cérébrales

VI - Evolution anatomopathologique favorable de certaines
hémorragies cérébrales.

ANATOMOPATHOLOGIE

Les compte-rendus opératoires de 101 malades fournissent l'essentiel des renseignements colligés dans ce chapitre.

I - TYPES des HÉMORRAGIES CÉRÉBRALES.

Le tableau suivant résume les proportions des trois formes principales de l'hémorragie cérébrale et fait apparaître la grande fréquence des hématomes circonscrits.

Type	Nombre	%
Hématome circonscrit	88	87
Hémorragie disséquante	5	5
Ramollissement hémorragique	8	8
TOTAL	101	100

En fait, les définitions ne sont pas assez étroites, ni leur application assez facile, surtout en cours d'intervention, pour que les résultats donnés soient crédités d'une valeur absolue.

Plusieurs hématomes, dits circonscrits, avaient en fait des parois plus ou moins déchiquetées, anfractueuses et auraient pu être classées parmi les hémorragies disséquantes.

De même, si nous sommes certains de nos 8 cas de ramollissements hémorragiques, puisque leur diagnostic a été fait par l'étude histologique de prélèvements peropératoires de bouillie cérébrale, nous ne pouvons pas affirmer que ce type d'accident n'était pas en cause dans certains autres cas, où l'aspect macroscopique ne parût pas douteux et ne conduisit pas à un prélèvement.

Ces réserves faites, les hémorragies cérébrales sont cependant, dans la majorité des cas, des lésions localisées sinon étroitement circonscrites.

II - DIMENSIONS et MORPHOLOGIE des HEMORRAGIES CEREBRALES.

Les dimensions des cavités, impossibles à mesurer et estimées de façon approximative, nous paraissent dans l'ensemble importantes.

Ces cavités, le plus souvent lenticulaires ou fusiformes, sont allongées dans le sens longitudinal de l'hémisphère qu'elles occupent, dans l'axe des faisceaux nerveux clivés ou dilacérés. Ceci se voit surtout dans les hémorragies capsulonuéclaires avec extension lobaire ; les formes lobaires pures nous ont paru plus volontiers sphériques.

III - SIEGE des HEMORRAGIES CEREBRALES.

Le siège des hémorragies cérébrales peut être étudié de diverses manières.

Pour des raisons d'opérabilité et de pronostic il nous a paru essentiel de distinguer :

- les lésions qui ne contractent aucun rapport avec les noyaux gris centraux et les capsules.
- les lésions intéressant les régions capsulonuéclaires et possédant ou non une extension lobaire.

En fonction de cette distinction, nous séparons aisément dans notre matériel 46 cas, soit 47 %, appartenant à la première catégorie et 52, soit 53 %, appartenant à la seconde.

La répartition des 46 cas à localisation strictement lobaire se fait selon le tableau suivant :

Localisation	Nombre de cas	%
Couronne rayonnante	3	6,5
Région frontale	4	9
Région temporale	21	45,5
Région pariéto-temporale	7	15
Région fronto-temporale	2	4,5
Région temporo-occipitale	6	12,5
Région pariéto-temporo-occipitale	2	4,5
Région fronto-pariéto-temporale	1	2,5
TOTAL	46	100

Parmi les 52 lésions intéressant la région des noyaux gris et des capsules, nous en avons compté 15, soit 29 %, purement localisées à cette région.

Il s'agissait le plus souvent de lésions thalamiques, 8, soit 53 %, moins souvent de lésions de la tête du noyau caudé, 4, soit 27 % et plus rarement de lésions du noyau lenticulaire.

Ces hémorragies capsulonuéclaires pures nous semblent donc, relativement rares, de dimensions petites, tout au moins pour celle que nous avons opérées et dans l'ensemble détruisant la partie interne de la région plutôt que sa partie externe.

Les 37 autres cas comportaient en plus de l'atteinte capsulonuéclaire une extension à des régions hémisphériques voisines, le plus souvent le lobe temporal ou la zone pariéto-temporale immédiatement en dehors de la paroi du carrefour ventriculaire.

Ces formes avec extension lobaire sont donc les plus fréquentes et elles atteignent en majorité la partie externe de la région capsulonuéclaire : noyaux lenticulaires, avant-mûr, sous cortex insulaire.

LAZORTHES a insisté sur la fréquence de ces hémorragies à point de départ central et à fusée postérieure auxquelles appartiennent les formes temporo-insulaires de PECKER et G. GUY.

Siège		Nombre de cas	%
Capsulonucéaire	pur	15	29
	avec extension lobaire	37	71
TOTAL		52	100

IV - RAPPORTS DES HEMORRAGIES CEREBRALES AVEC LES VOIES

D'ÉCOULEMENT DU LIQUIDE CEPHALORACHIDIEN.

L'effraction de l'arachnoïde ou de l'épendyme est une éventualité fréquemment rencontrée (43 fois).

Le plus souvent (27 cas) la déchirure est de faible dimension ; ceci explique le passage d'un peu de sang dans le liquide céphalorachidien et l'absence de modifications profondes de l'aspect de la lésion.

Dans de nombreux cas cependant, (16 cas) l'hématome s'ouvre largement dans les cavités ventriculaires. Sa fraction liquide s'y évacue alors en totalité, des caillots peuvent s'y organiser et en même temps le liquide céphalorachidien va baigner la cavité parenchymateuse.

Nous reviendrons ultérieurement sur les conséquences de cette ouverture ventriculaire, sur lesquelles ont insisté JANNY et collaborateurs en 1966.

Nous préciserons seulement ici, que les hématomes largement ouverts dans le système ventriculaire, siègent, soit dans la tête du noyau caudé (6 cas), soit dans le thalamus (7 cas), soit encore assez fréquemment dans la couronne rayonnante au-dessus et en dehors du corps ventriculaire.

L'évacuation intraventriculaire d'un hématome, primitivement épanché dans le parenchyme puis ouvert dans le ventricule, est, en principe, une éventualité différente de ce qu'il est convenu d'appeler l'inondation ventriculaire.

Dans ce dernier cas en effet, il est probable que la source de l'hémorragie siège dans la paroi ventriculaire ou à son voisinage immédiat.

Lorsqu'une telle hémorragie est de moyenne importance elle n'entraîne qu'une hémorragie méningée de caractère banal. Mais lorsqu'elle est plus considérable, elle provoque des lésions épendymaires et sous-épendymaires responsables d'une évolution habituellement gravisime.

Ceci explique que, dans les deux cas, l'inondation ventriculaire ne figure pas dans ce matériel, constitué de compte-rendus opératoires.

V - TOLERANCE DU CERVEAU VIS-A-VIS DES HEMORRAGIES CEREBRALES.

La tolérance du cerveau vis-à-vis de ces collections hémorragiques nous paraît être un problème de grand intérêt.

Il est certain que chez beaucoup de malades opérés précocément après leur accident, l'opérateur trouve un cerveau gonflé, à l'étroit dans la boîte crânienne.

Il serait essentiel de connaître la nature de cette hypertension intracrânienne : phénomène hémodynamique de type vasomoteur ou oedème cérébral vrai ?

Nos compte-rendus opératoires mentionnent souvent un état congestif du cortex, qui apparaît hyperémié, rouge, et ceci nous inclinent à penser que la première hypothèse est la bonne ; nous n'en avons cependant pas de preuve et de plus, ces turgescences hémodynamiques, lorsqu'elles persistent, constituent un facteur d'oedème cérébral.

De nombreux malades opérés après la première semaine ne présentent pas d'hypertension intracrânienne importante, malgré le volume parfois considérable de leur hématome.

Nous disposons, pour quelques-uns d'entre eux, non seulement des protocoles opératoires, mais également d'enregistrements de la valeur de la pression intracrânienne.

D'après les compte-rendus opératoires, la dure-mère est généralement peu ou pas tendue, le cerveau se laisse manipuler assez facilement.

Les enregistrements montrent une pression peu élevée, ne dépassant pas 20 à 25 mm de mercure, et souvent même normale. Toutefois, les caractères de ces tracés sont, le plus souvent, ceux d'une hypertension intracrânienne à la phase de compensation : les ondes en plateau n'y sont pas spontanées, mais elles peuvent être facilement provoquées.

Nous ne disposons pas encore d'étude de l'évolution de ces tracés manométriques en fonction du temps. Une telle étude, actuellement en cours dans le service, montrera peut-être que, dans la majorité des cas, l'hypertension intracrânienne, présente et parfois sévère au début, n'a pas tendance à s'aggraver, mais au contraire s'atténue avec le temps, autrement dit, suit une évolution inverse de celle observée dans les tumeurs cérébrales.

Quelques documents nécropsiques viennent à l'appui de ces notions. Comparé au volume de l'hématome le refoulement des structures cérébrales est faible, localisé au voisinage de l'hématome et sur certaines coupes, l'hémorragie semble avoir pris la place du parenchyme sans le refouler.

Tous ces arguments conduisent à penser que, dans la majorité des cas, l'hématome intracérébral est une lésion peu oedématogène, beaucoup moins, de toute manière, qu'une tumeur de même volume.

Ces conclusions, cependant, ne s'appliquent pas à la totalité de nos observations.

Dans certains cas, en effet, une hypertension intracrânienne existait à distance de l'accident, gênant l'opérateur et l'obligeant à évacuer, par une ponction trans-durale, une partie de la collection hématique, avant de pratiquer l'ouverture de la dure-mère.

Il y a donc des hématomes que le cerveau tolère parfaitement et d'autres qui évoluent vers une hypertension intracrânienne secondaire.

La cause de ces comportements différents ne nous est pas connue ; nous pouvons seulement affirmer que le volume du sang épanché ne constitue pas la seule ni même la principale explication.

V - EVOLUTION ANATOMOPATHOLOGIQUE FAVORABLE DE CERTAINES HEMORRAGIES CEREBRALES.

Notre matériel comporte 17 cas, soit 13 %, pour lesquels le diagnostic a pu être affirmé formellement par les examens cliniques et complémentaires et qui ont évolué vers la guérison spontanée, sans intervention chirurgicale.

Sur le plan anatomique, il faut admettre, dans ces cas, la résorption spontanée du sang de l'hématome et la constitution d'une cicatrice gliosique pigmentée.

Un mécanisme, susceptible de favoriser cette résorption est constitué, selon THUREL et collaborateurs, JANNY et collaborateurs, par l'ouverture du foyer hémorragique dans le système ventriculaire.

L'évacuation immédiate de toute la fraction liquide de l'hématome entraîne la cessation de l'hypertension intracrânienne et le liquide céphalorachidien, en venant baigner les caillots, ne peut que favoriser leur résorption.

TRAITEMENT

I - Abstention opératoire

Traitement médical.

II - Traitement chirurgical.

III - Comparaison des résultats obtenus.

ETUDE DE QUELQUES CORRELATIONS.

TRAITEMENT

La fréquence et la gravité des accidents hémorragiques cérébraux spontanés justifient l'intérêt qui s'attache à leur traitement.

Mais il est particulièrement difficile d'établir une ligne de conduite en présence de cet accident de survenue généralement brutale et les éléments permettant le choix entre abstention opératoire et indication opératoire sont mal définis.

Nous avons opéré 101 malades, soit 78 %, et l'abstention opératoire a été décidée dans 29 cas, soit dans 22 % des cas.

I - ABSTENTION OPERATOIRE - TRAITEMENT MEDICAL

LAZORTHES pense que « le traitement médical est souvent décevant ».

Mc KISSOCK par contre en 1961, après une étude rigoureuse de 180 cas dont 91 traités médicalement et 89 traités chirurgicalement, pense que le traitement chirurgical a été nettement défavorable dans cette série, puisqu'il a entraîné une mortalité de 65 % contre une de 51 % pour le traitement médical.

« Le but de ce traitement est d'essayer d'arrêter l'hémorragie, de favoriser la coagulation, de diminuer la pression sanguine si elle est excessive, de réduire l'hypertension crânienne, en somme d'agir surtout et presque uniquement sur l'élément fonctionnel » (LAZORTHES).

Ce traitement médical ainsi qu'un nursing attentif devront être instaurés précocément, de manière à combattre, non seulement les problèmes spécifiquement neurologiques, mais aussi ceux de la nutrition, de l'hydratation, du maintien de l'équilibre ionique et d'un fonctionnement circulatoire, respiratoire et rénal, satisfaisant, du malade.

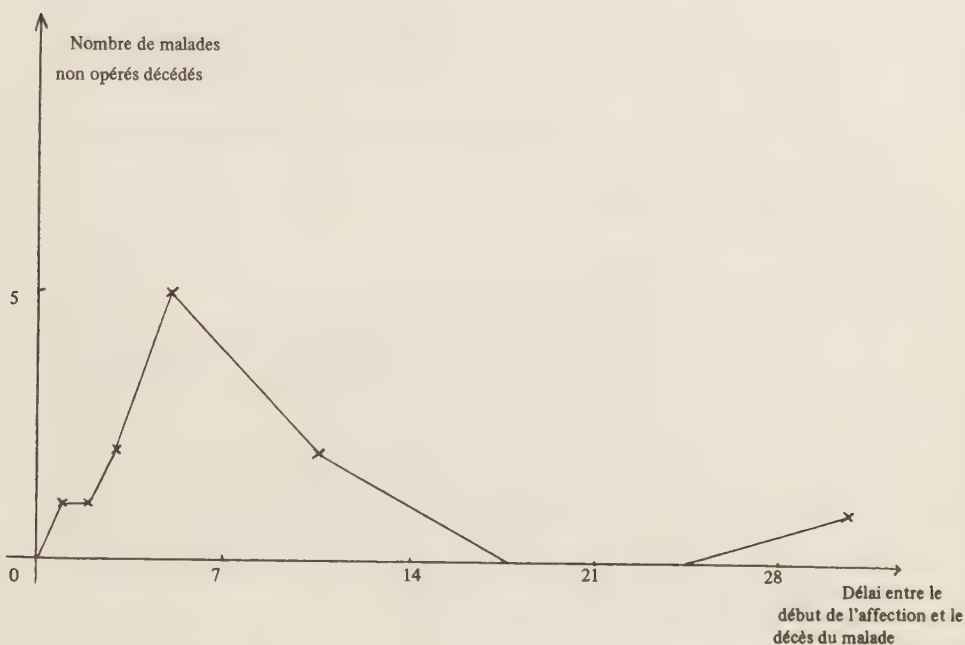
Il sera parfois appliqué isolément et plus souvent en association avec le traitement chirurgical.

29 malades, soit 22 %, dans notre série, ont été traités médicalement.

Les proportions annuelles de malades non opérés sont variables mais cependant la répartition de ces proportions sur la période des 10 dernières années reflète une tendance évolutive vers la pose plus limitée d'indications opératoires.

L'étude du pronostic immédiat de ces malades non opérés met en évidence 12 malades décédés, soit 41 %, et 17 malades vivants, soit 59 %.

Nous avons défini arbitrairement le pronostic immédiat comme étant le pronostic vital, soit encore la notion de survie ou de décès au terme des six premières semaines suivant le début de l'affection.



Etude la mortalité des malades non opérés en fonction de la durée d'évolution de leur affection.

Une courbe nous montre que le nombre de malades décédés est maximum dans la période comprise entre le 3ème et le 7ème jour suivant le début de l'affection.

Nous n'avons pas pu revoir tous les malades ayant eu une survie d'une durée supérieure à six semaines, mais nous avons adressé à chacun d'eux un questionnaire, que nous leur demandions de remplir avec l'aide de leur médecin.

14 réponses nous ont permis de préciser l'état vital et fonctionnel de ces malades en 1969.

Les résultats sont les suivants :

1 - Sur le plan vital.

- 10 malades sont en vie en 1969
- 4 sont décédés dans la période comprise entre la fin de 6ème semaine d'évolution de leur affection et l'année 1969.

Parmi ces 4 malades, 1 est décédé après un an d'évolution «grataire» de son premier accident hémorragique cérébral ; les 3 autres ont fait un nouvel ictus respectivement 1 an, 3 ans et 6 ans après le premier.

Les 10 malades vivants avaient en 1969 des durées de survie de :

- | | |
|----------|------------|
| - 10 ans | 1 malade |
| - 7 ans | 1 malade |
| - 6 ans | 1 malade |
| - 3 ans | 4 malades |
| - 1 an | 3 malades. |

2 - Sur le plan fonctionnel.

- 3 malades ont repris une activité normale aussi bien familiale que sociale et professionnelle.
- 6 malades n'ont pu reprendre qu'une activité modérée car ils ont conservé des séquelles neurologiques :

- motrices et phasiques	3 malades
- motrices isolées	2 malades
- phasiques isolées	1 malade
- enfin 1 seul malade non opéré présente de très lourdes séquelles lui interdisant toute reprise d'activité.

TABLEAUX RECAPITULATIFS

Résultats sur le plan vital

	Immédiats		en 1969	
	Nombre	%	Nombre	%
Décès	12	41	16	55
Survie	17	59	10	35
Suites évolutives inconnues	0	0	3	10
TOTAL	29	100	29	100

Reprise d'activité

	Nombre de malades	% par rapport au nombre de malades vivants en 1969
Normale	3	30
Diminuée	6	60
Nulle	1	10
TOTAL	10	100

II - TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le traitement médical « laisse en fait la collection hémorragique, c'est-à-dire la lésion qui comprime. Seul le chirurgien peut l'évacuer » (LAZORTHES).

Depuis le premier essai d'évacuation d'un foyer d'hémorragie cérébrale réalisé par LUCAS CHAMPIONNIERES, la chirurgie de l'hémorragie cérébrale n'a fait que progresser.

Dès 1903 CUSHING avait posé les principes d'une évacuation raisonnée de la collection sanguine mais l'ère chirurgicale ne fut vraiment inaugurée que par les travaux de BAGLEY en 1932.

L'intervention chirurgicale « trouve sa justification dans les buts anatomiques et physiologiques qu'elle poursuit en évacuant le sang épanché :

- prévenir ou diminuer l'hypertension intracrânienne qui peut devenir mortelle
- minimiser les séquelles »

(LAZORTHES).

Dans notre série 101 malades, soit 78 %, ont été opérés.

Les techniques opératoires utilisées sont de deux types :

- trépanoponction
- volet crânien et ouverture du cortex cérébral.

La trépanoponction, que nous avons pratiquée 13 fois permet l'évacuation du sang liquide de la collection, mais laisse en place les caillots et ne permet pas de réaliser l'hémostase.

La mortalité à la suite de cette modalité thérapeutique est très importante et nettement supérieure à celle qui accompagne l'intervention classique.

En effet nous avons noté 6 décès, soit 50 %, parmi les malades, à qui nous avons pratiqué une trépanoponction. Le pourcentage de malades décédés à la suite d'une intervention classique n'est que de 33 %.

Ce taux de mortalité élevé semble imputable, non seulement à la technique, mais aussi à la gravité de l'état clinique des malades, chez lesquels l'indication est posée.

Ce type d'intervention paraît en effet souvent, par sa technique à minima et sa réalisation possible sous anesthésie locale, mieux adapté que la technique du volet, à des malades très fragiles.

On préfère actuellement (88 fois) faire un petit volet crânien puis une incision corticale permettant l'abord du foyer hémorragique, l'évacuation du sang et des caillots et le contrôle de l'hémostase.

Le « moment » de l'intervention est difficile à déterminer.

BAGLEY préconisait l'intervention vers le 14ème jour, en se basant sur l'idée qu'à ce moment les caillots sont lysés et donc moins adhérents et plus faciles à extraire.

Il semblait aussi nécessaire d'attendre quelques jours, afin de ne pas aggraver les désordres végétatifs initiaux, de ne pas provoquer une reprise du processus hémorragique et de laisser se produire une régression spontanée éventuelle.

GUILLAUME et HECAEN avaient donc fixé la date favorable d'intervention entre le 10ème et le 15ème jour et DAVID vers la fin de la 2ème semaine et le début de la 3ème.

Ces auteurs admettaient cependant l'éventualité d'une intervention plus précoce devant un tableau d'aggravation.

Actuellement LAZORTHES pense qu'il est possible et souvent préférable d'opérer plus tôt, vers le 6ème ou 7ème jour ».

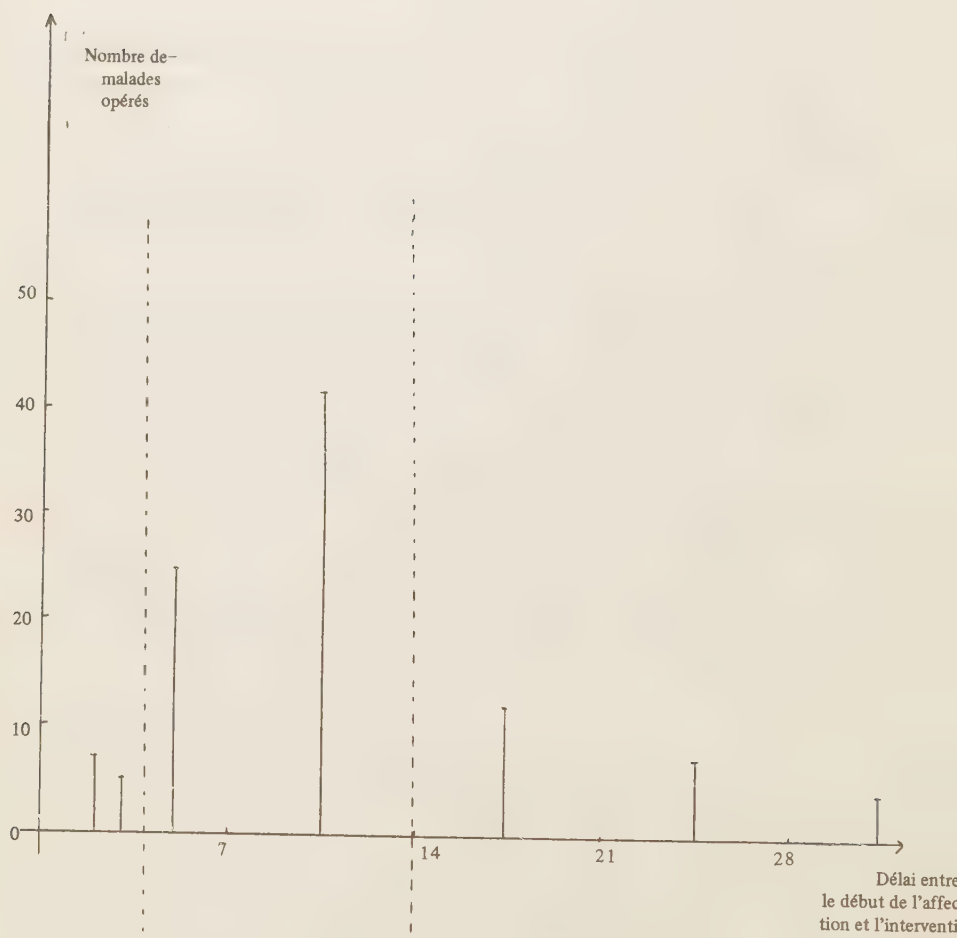
Nous avons fait, pour notre série de malades, un graphique, représentant le nombre de malades opérés, en fonction de la date de l'intervention, c'est-à-dire en fonction du délai écoulé entre le 1er jour de l'affection et le jour de l'intervention.

Les résultats sont les suivants :

- 12 malades, soit 12 %, ont été opérés dans les trois premiers jours d'évolution de leur affection.
- 66, soit 65 %, ont été opérés entre le 4ème et le 14ème jour.
- et 23, soit 23 %, ont été opérés après le 14ème jour.

Nous avons, dans chacun des trois groupes précédemment définis, étudié un certain nombre de facteurs. Les résultats ont été notés sur les tableaux ci-joints, et par une étude comparative nous avons essayé de définir les critères sur lesquels se base le choix de la date d'intervention.

L'âge : Les malades opérés précocément seraient plus jeunes. L'âge moyen de cette série est en effet de 44 ans contre 50 et 54 ans pour les malades opérés après le 4ème jour.



Etude de la date d'intervention

ETUDE DES 12 MALADES OPERES AU COURS DES TROIS PREMIERS
JOURS D'EVOLUTION DE LEUR AFFECTION

Age moyen	44 ans	Nombre de malades	%
Sexe	Femmes	4	33
	Hommes	8	67
Pression artérielle	Normale	3	25
	Elevée	7	58,5
	Inconnue	2	16,5
Mode de début	Brutal	8	67
	Rapide	2	16,5
	Progressif	2	16,5
	Inconnu	0	0
Période d'état ; Troubles de la conscience	Obnubilation	6	50
	Coma	5	42
	Pas de trouble	1	8
	Pas de notion	0	0
Angiographie	Déplacement modéré	4	33
	Déplacement important	4	33
	Pas de déplacement	2	16,5
	Pas d'angiographie	2	16,5
Pneumographie	Déplacement modéré	1	8
	Déplacement important	0	0
	Pas de déplacement	0	0
	Pas de pneumographie	11	92
Pronostic	Décès	8	67
	Survie	3	25
	Suites opératoires inconnues	1	8

ETUDE DES 66 MALADES OPERES ENTRE LE 4ème ET LE 14ème JOUR
D'EVOLUTION DE LEUR AFFECTION

Age moyen	54 ans	Nombre de malades	%
Sexe	Femmes	25	38
	Hommes	41	62
Pression artérielle	Normale	18	27
	Elevée	39	59
	Inconnue	9	14
Mode de début	Brutal	50	76
	Rapide	10	15
	Progressif	5	7,5
	Inconnu	1	1,5
Période d'état : Troubles de la conscience	Obnubilation	20	30,5
	Coma	37	56
	Pas de trouble	8	12
	Pas de notion	1	1,5
Angiographie	Déplacement modéré	24	36
	Déplacement important	24	36
	Pas de déplacement	7	11
	Pas d'angiographie	11	17
Pneumographie	Ininterprétable	1	1,5
	Déplacement modéré	3	4
	Déplacement important	13	21
	Pas de déplacement	3	4
	Pas de pneumographie	46	69,5
Pronostic	Décès	22	33
	Survie	35	53
	Suites opératoires Inconnues	9	14

ETUDE DES 23 MALADES OPERES APRES LE 14ème JOUR
D'EVOLUTION DE LEUR AFFECTION

Age moyen	50 ans	Nombre de malades	%
Sexe	Femmes	7	30,5
	Hommes	16	69,5
Pression artérielle	Normale	8	35
	Elevée	11	48
	Inconnue	4	17
Mode de début	Brutal	15	65
	Rapide	1	4,5
	Progressif	6	26
	Inconnu	1	4,5
Période d'Etat : Troubles de la conscience	Obnubilation	14	61
	Coma	2	8,5
	Pas de trouble	7	30,5
	Pas de notion	0	0
Angiographie	Déplacement modéré	11	48
	Déplacement important	3	13
	Pas de déplacement	2	8,5
	Pas d'angiographie	7	30,5
Pneumographie	Ininterprétable	1	4,5
	Déplacement modéré	7	30,5
	Déplacement important	6	26
	Pas de déplacement	1	4,5
	Pas de pneumographie	8	35
Pronostic	Décès	5	21,5
	Survie	17	74
	Suites opératoires inconnues	1	4,5

Le sexe : Aucune influence apparente; les proportions de malades de l'un et l'autre sexe opérés avant le 4ème jour, entre le 4ème et le 14ème jour ou après le 14ème jour, sont les mêmes.

Le terrain hypertendu : 59 % des hématomes en relation avec une hypertension artérielle ont été opérés avant le 14ème jour, 48 % seulement après le 14ème jour.

Le mode de début : La date d'intervention ne semble pas avoir été influencée par la modalité brutale du début. Par contre les affections à mode de début progressif ont été le plus souvent opérées après le 14ème jour.

L'état de la conscience à la période d'état, considéré comme étant un élément majeur du pronostic, joue un rôle dans le choix de la date d'intervention.

Les sujets en état de coma ont été opérés avant le 14ème jour et les malades obnubilés ou sans troubles de la conscience plus tardivement.

Les résultats des examens paracliniques, lorsqu'ils étaient positifs, ont incité à opérer sans tarder.

La conclusion générale, que nous tirons de cette étude, est que l'on se hâte d'opérer les malades dont l'état est apparemment le plus grave.

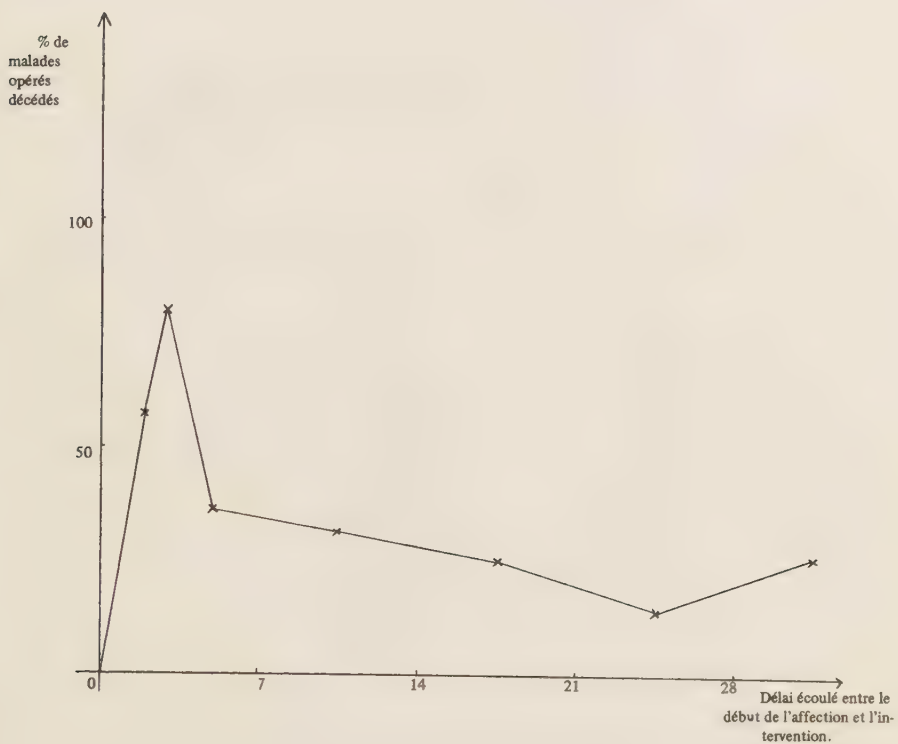
L'étude du pronostic immédiat de ces 101 malades opérés montre que 55 malades, soit 55%, ont survécu plus de 6 semaines après leur intervention et que 35 malades, soit 35%, sont décédés au cours des 6 premières semaines.

Le maximum de décès est enregistré pendant la période comprise entre le 3ème et le 7ème jour après l'intervention et, comme nous le montre la courbe ci-jointe, le taux de mortalité décroît avec la date plus tardive de l'intervention. PECKER et G. GUY, en 1968, faisaient les mêmes constatations.

Nous avons également adressé un questionnaire aux 55 malades ayant survécu plus de 6 semaines après l'intervention et, grâce aux 43 réponses obtenues, nous avons pu étudier l'état vital et fonctionnel de ces malades en 1969.

1 - Sur le plan vital :

- 36 malades sont vivants en 1969.
- 7 malades sont décédés dans la période comprise entre la 6ème semaine après l'intervention et l'année 1969.



Etude de la mortalité des malades opérés, en fonction de la date de l'intervention.

Les durées de survie de ces 7 malades ont été de :

- 1 an pour 3 malades
- 2 ans pour 1 malade
- 3 ans pour 2 malades
- 5 ans pour 1 malade.

Nous connaissons les causes de décès de ces malades.

- évolution fatale du 1er accident hémorragique
cérébral 2 cas
- nouvel ictus 3 cas
- autre affection 2 cas.

Les 36 malades vivants avaient en 1969 des durées de survie de :

- | | |
|----------|------------|
| - 13 ans | 1 malade |
| - 12 ans | 3 malades |
| - 10 ans | 2 malades |
| - 8 ans | 4 malades |
| - 7 ans | 3 malades |
| - 6 ans | 1 malade |
| - 5 ans | 4 malades |
| - 4 ans | 6 malades |
| - 3 ans | 3 malades |
| - 2 ans | 6 malades |
| - 1 an | 3 malades. |

2 - Sur le plan fonctionnel :

- 5 malades ont repris une activité normale.
- 11 malades ont conservé des séquelles :
 - motrices et phasiques 5
 - motrices isolées 4
 - phasiques isolées 1

leur permettant une reprise d'activité réduite.

- 4 n'avaient pas de séquelle mais n'ont pour autant repris qu'une activité réduite.

- 16 enfin n'ont pu reprendre aucune activité. Parmi ceux-ci 2 ne présentaient pas de séquelle neurologique.

TABLEAUX RECAPITULATIFS

Résultats sur le plan vital

	Immédiats		en 1969	
	Nombre	%	Nombre	%
Décès	35	34,5	42	42
Survie	55	54,5	36	35,5
Suites évolutives inconnues	11	11	23	23
TOTAL	101		101	

Reprise d'activité

	Nombre de malades	% par rapport au nombre de malades vivants en 1969
Normale	5	14
Diminuée	15	42
Nulle	16	44

III - Nous terminerons ce chapitre par une brève comparaison des résultats obtenus par le traitement médical et l'abstention opératoire et par le traitement chirurgical.

Les résultats sur le plan vital sont les suivants :

41 % des malades non opérés et 34,5 % des malades opérés sont décédés dans les 6 premières semaines: Le pronostic immédiat semble donc plus mauvais chez les sujets non opérés.

En 1969 les résultats sont identiques. 35 % des malades de notre série sont en vie.

Les résultats sont par contre plus discordants en ce qui concerne la reprise d'activité de ces malades.

30 % des malades non opérés ont repris une activité strictement normale et identique à celle qu'ils avaient avant leur accident hémorragique cérébral.

14 % seulement des malades opérés ont pu de nouveau vaquer à leurs occupations quotidiennes.

Les différences entre ces deux résultats semblent être dues au fait que tous les malades non opérés et sans séquelle neurologique ont repris leurs activités antérieures alors que seulement 50 % des malades opérés et n'ayant conservé aucune séquelle ont repris leurs occupations.

Nous ne connaissons pas les causes précises de ces non reprises d'activité.

ETUDE DE CORRELATIONS

entre la thérapeutique et ses résultats d'une part et les critères étiologiques, cliniques, paracliniques et anatomopathologiques d'autre part.

I - ETUDE DES RESULTATS GLOBAUX. NOTIONS DE PRONOSTIC.

Les résultats obtenus, aussi bien par le traitement chirurgical que par le traitement médical, dépendent d'un certain nombre de facteurs.

Nous allons étudier successivement l'influence :

- du terrain
- des données cliniques
- du siège de la lésion
- de la date d'intervention

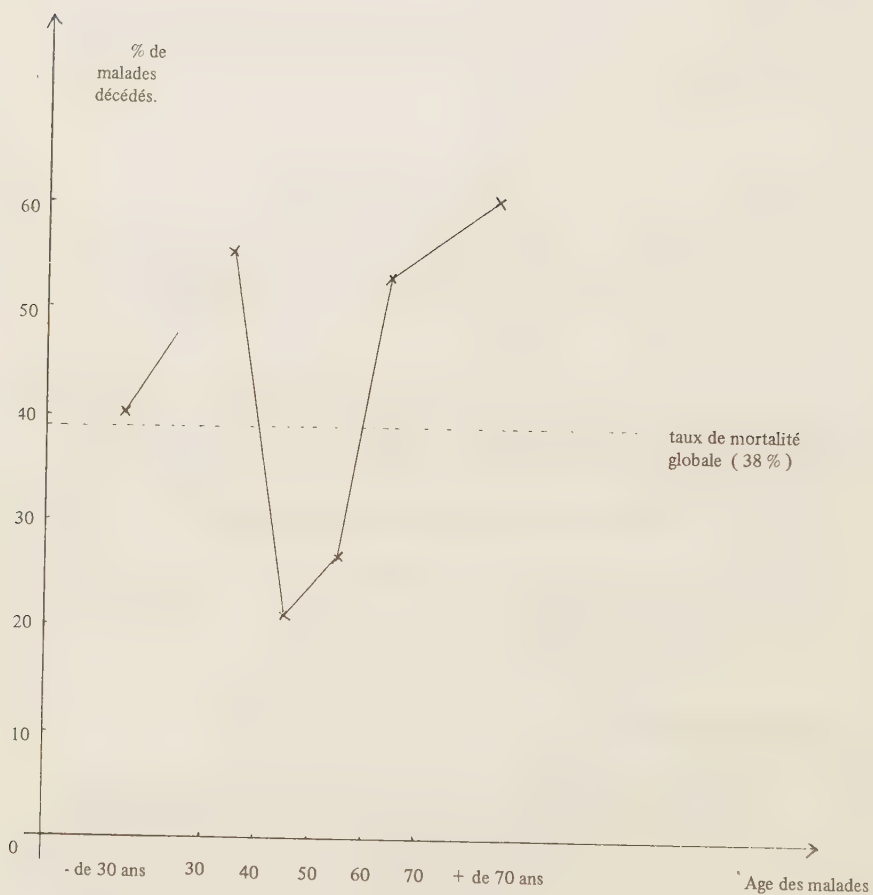
1 - Influence du terrain.

a) influence de l'âge :

L'influence de l'âge est sensible, comme le montre la courbe ci-jointe, entre 40 et 60 ans puisque la mortalité y est seulement de 21 et 27 %, alors que, pour les autres tranches d'âge et principalement après 60 ans les taux de mortalité sont supérieurs au taux moyen, qui est de 38 % dans notre série.

b) Influence du sexe du malade.

	Total	Vivants		Décédés	
		Nombre	%	Nombre	%
Femmes	49	29	60	17	34
Hommes	81	43	53	30	37



Etude de la mortalité en fonction de l'âge.

Les taux de mortalité sont légèrement différents : le pourcentage de décès est plus important dans le sexe masculin que dans le sexe féminin.

Nous ne pouvons cependant pas affirmer que ces différences sont statistiquement significatives.

c) Influence de la tension artérielle.

TOTAL		Vivants		Décédés	
		Nombre	%	Nombre	%
TA normale	35	21	60	12	35
TA élevée	75	41	55	28	37
Pas de notion sur la TA	20	10	50	7	35

Les différences sont également minimales : Le pourcentage de décès est un peu plus élevé dans le groupe des malades hypertendus que dans le groupe des malades normotendus.

2 - Influence des données cliniques.

a) Influence du mode de début.

TOTAL		Vivants		Décédés	
		Nombre	%	Nombre	%
Brutal	98	52	53	40	41
Rapide	7	5	71	2	29
Progressif	23	13	57	5	21

Plus la modalité de début est brutale et plus le pronostic semble mauvais.

b) Influence de l'état de la conscience à la période d'état.

TOTAL		Vivants		Décédés	
		Nombre	%	Nombre	%
Obnubilation	64	36	56	20	31
Coma	41	18	44	20	49
Pas de troubles	24	18	75	6	25

L'état de la conscience à la période d'état constitue un élément important du pronostic. Le taux de mortalité des malades conscients est de 25 % alors que celui des malades comateux atteint 49 %.

3 - Influence du siège de la lésion.

Cette influence ne peut être étudiée que dans le cadre des malades opérés.

	TOTAL	Vivants		Décédés	
		Nombre	%	Nombre	%
Extracapsulaires purs	46	29	63	10	22
Capsulonucléaires purs	15	6	40	9	60
Capsulonucléaires avec extension lobaire	37	19	51	14	38

Les hématomes capsulonucléaires sont de mauvais pronostic.

4 - Influence de la date d'intervention.

Nous avons vu dans le chapitre précédent que le taux de mortalité décroît avec la date plus tardive de l'intervention.

Nous avons en effet trouvé :

- 67 % de décès dans le groupe des malades opérés au cours des 3 premiers jours.
- 33 % de décès dans le groupe des malades opérés entre le 4ème et 14ème jour.
- et 21,5% dans le groupe des malades opérés après le 14ème jour.

Conclusion. « Le pronostic est d'autant plus redoutable que le patient est atteint d'hypertension artérielle ou d'athérome, que le saignement intéresse la région des noyaux gris, que le coma est profond, que l'opération est trop précoce, que l'âge est plus avancé ; mais ces vérités sont loin d'avoir pour corollaire l'abandon des patients marqués par ces facteurs défavorables, car un tiers de ceux-ci peut malgré tout être sauvé ».

(PAILLAS).

II - ESSAI DE SYNTHÈSE DES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES.

Les objectifs poursuivis par le traitement chirurgical sont :

- L'évacuation de l'hématome considéré en tant que lésion expansive et donc la réduction des phénomènes de compression et d'hypertension intracrânienne.
- L'hémostase du ou des vaisseaux responsables.

Si l'un ou l'autre de ces buts n'est pas recherché il semble qu'il y ait peu de raisons pour que la chirurgie améliore le pronostic de l'hémorragie intracérébrale spontanée.

En effet, la chirurgie est impuissante à réparer les dégâts anatomiques provoqués par certains foyers.

Et l'on ne saurait également oublier que la voie d'abord imposée par certaines localisations entraîne des lésions inévitables qui viennent s'ajouter à celles déjà créées par l'hématome.

Les deux motifs d'intervention définis au début de ce chapitre, appellent, en fonction de différentes notions exposées dans cette thèse, les remarques suivantes :

- L'hématome intracérébral est une lésion qui occupe certes un certain volume à l'intérieur de la boîte crânienne mais qui n'est pas toujours expansive.

Il existe, à côté de cas où l'hypertension intracrânienne est d'emblée présente et rapidement menaçante des cas assez nombreux où la tolérance cérébrale, vis-à-vis de la lésion, est bonne et où l'évolution spontanée ne tend pas vers l'aggravation.

L'indication opératoire doit être posée sans délai dans les premiers cas alors qu'elle doit être soigneusement discutée dans les seconds pour lesquels le pronostic dépend avant tout du caractère réversible ou non des lésions locales.

- L'hémostase des vaisseaux responsables d'une hémorragie intracérébrale spontanée nous paraît pratiquement sans objet, car il est certain qu'une hémorragie cérébrale qui ne s'arrête pas spontanément entraîne la mort dans un délai trop bref pour que le chirurgien puisse intervenir.

L'hémostase se réalise généralement d'elle-même par équilibre des pressions régnant de part et d'autre de la rupture vasculaire.

Le problème est évidemment différent dans les cas d'une hémorragie par rupture de malformation vasculaire où il est essentiel d'exclure la malformation responsable pour prévenir une récurrence. Cette forme d'hémorragie cérébrale n'entre pas dans le cadre de notre étude.

Ces considérations nous ont amené à la ligne de conduite suivante qui est actuellement appliquée dans le service :

Sauf cas exceptionnels nous n'intervenons plus dans les 48 premières heures.

En effet :

- ou bien l'état du malade n'est pas alarmant et nous ne voyons pas l'intérêt de lui imposer un acte opératoire aussi précoce.
- ou bien l'état du malade est très grave et l'expérience nous a prouvé que les interventions pratiquées dans ces conditions ne sont pour ainsi dire jamais couronnées de succès.

Il existe bien sûr, quelques exceptions, où l'âge jeune du malade, l'absence d'antécédents d'hypertension artérielle, l'importance de l'hypertension intracrânienne nous ont conduits à intervenir avant la fin du 2ème jour, et quelques succès ont été obtenus.

Ces formes à évolution suraiguë correspondent le plus souvent du point de vue anatomopathologique, à des lésions capsulonuécléaires importantes.

Les tendances de l'évolution spontanée et les examens complémentaires constituent à nos yeux le meilleur guide de conduite thérapeutique, lorsque les malades survivent au-delà des 48 premières heures.

a) Les cas qui tendent à s'aggraver font l'objet d'une intervention évacuatrice.

Leur pronostic nous paraît d'autant meilleur que les signes de décompensation sont plus lents à apparaître et que les déplacements artériographiques et ventriculographiques sont, toute proportion gardée, plus importants : ces caractères reflètent en effet une souffrance cérébrale plutôt liée à des phénomènes de compression et d'hypertension intracrânienne qu'à des lésions mutilantes locales.

Ce sont donc les hématomes lobaires purs, que nous rencontrons le plus souvent dans cette catégorie. Les hémorragies capsulonuécléaires à extension lobaire s'y trouvent aussi lorsque l'extension est prédominante.

- b) A l'opposé, un nombre relativement important de malades tend plus ou moins rapidement vers une amélioration clinique. Nous n'opérons pas ces malades, nous les surveillons et répétons si possible les examens complémentaires et en particulier la pneumographie. Pour plusieurs d'entre eux nous disposons ainsi d'images pneumographiques montrant l'évolution anatomique favorable parallèlement à l'évolution clinique.

Il s'agit souvent d'hématomes situés au voisinage des cavités ventriculaires et qui sont venus s'y ouvrir et s'y évacuer.

Ce diagnostic d'hématome rompu dans le ventricule lorsqu'il est établi chez un malade ne présentant pas de signe d'hypertension intracrânienne, nous incite à la patience et nous conduit généralement à une abstention opératoire, que justifie souvent rétrospectivement une guérison pas nécessairement grévée de séquelles.

- c) Certains malades enfin semblent au bout de quelques jours se stabiliser.

- Quelques-uns parmi eux vont s'aggraver secondairement par apparition d'une hypertension intracrânienne. Cette forme très classique doit conduire à l'intervention, presque toujours salutaire.

Elle correspond en général à un hématome non seulement circonscrit par une paroi fibrineuse mais encore enkysté dans une réaction cérébrale gliotique qui se prête à une dissection précise et permet dans les cas typiques une exérèse en masse comme dans le cas d'une tumeur.

- Les autres malades de ce groupe posent des problèmes thérapeutiques difficiles.

Leur état neurologique demeure stationnaire mais leur état général s'altère.

Les examens complémentaires montrent qu'il n'y a pas ou qu'il n'y a plus d'hypertension intracrânienne et que les déplacements ventriculaires ou vasculaires ne s'aggravent pas et restent modérés.

La localisation de ces hématomes est généralement profonde, et leur volume faible.

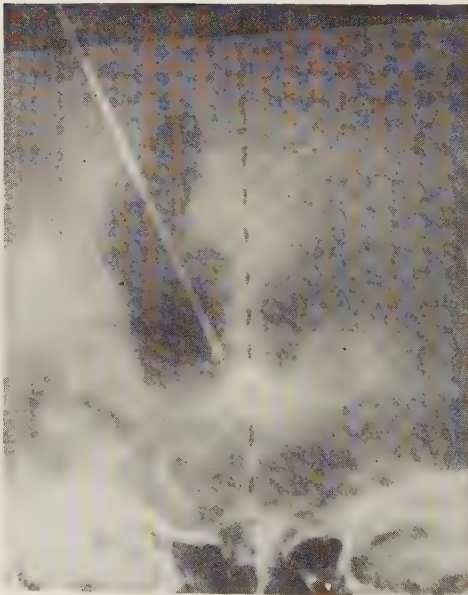
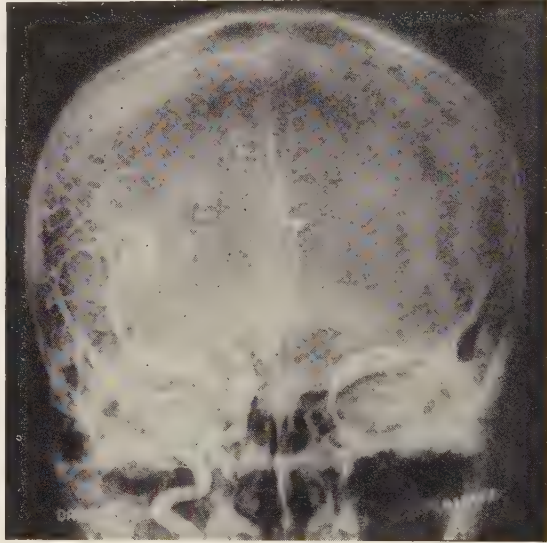
Nous avons autrefois opéré beaucoup de malades de ce type et il nous a semblé que l'intervention ne modifiait pas nettement cette évolution stagnante ou parfois la modifiait dans un sens défavorable ; c'est pourquoi nous adoptons actuellement une attitude plus nuancée.

Hématome rompu dans le ventricule ayant eu une évolution spontanément favorable

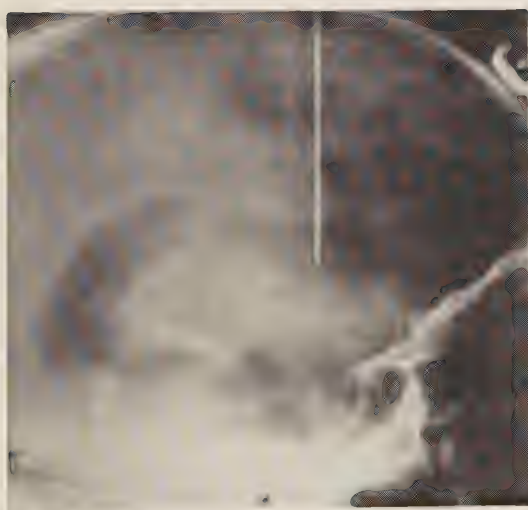
Hémorragie cérébrale chez un homme de 48 ans le 1er janvier 1968.

Malade hospitalisé dans le service trois semaines après le début de l'affection pour persistance de céphalées, et oedème papillaire à l'examen du fond d'oeil.

Artériographie le 23 janvier
Déplacement notable de la
cérébrale antérieure.



Ventriculographie le 5 février.
Hématome frontal droit, supra
ventriculaire largement ouvert
dans le ventricule.
Très faible déplacement latéral
du système ventriculaire.
Empreinte d'un caillot dans
le ventricule droit.



Amélioration spontanée.

Guérison complète sans séquelle.

Nos décisions thérapeutiques tiennent compte non seulement de l'état général du malade, de l'importance de l'atteinte neurologique, mais aussi de la localisation précise de la lésion.

Si cet hématome se révèle facilement accessible (tête du noyau caudé, hémisphère non dominant) l'intervention, sans être forcément bénéfique, ne fait, nous semble-t-il, pas courir de danger supplémentaire au malade et mérite donc d'être tentée.

Si l'hématome par contre est d'accès délicat (thalamus, hémisphère dominant) nous n'intervenons pas.

Opérés ou non beaucoup de ces malades évoluent vers la cachexie et l'état grabataire.

Nous avons cependant eu la surprise de voir se dessiner chez quelques malades, après des semaines et parfois des mois de stagnation au cours desquels la réanimation était au premier plan, une amélioration conduisant à une authentique guérison.

CONCLUSIONS

Par l'analyse de 130 observations de malades hospitalisés dans le service, au cours des dix dernières années, pour une hémorragie intracérébrale spontanée, nous avons fait une étude des différents aspects de cette affection.

Nous avons tout d'abord défini un certain nombre de critères, étiologiques, cliniques, paracliniques et anatomopathologiques permettant de faire les diagnostics positif et topographique de l'hémorragie intracérébrale spontanée.

L'étude des modalités thérapeutiques et des résultats obtenus par le traitement médical et l'abstention opératoire d'une part et le traitement chirurgical d'autre part, a fait l'objet de la deuxième partie de ce travail.

Nous avons insisté plus particulièrement sur les résultats obtenus sur le plan fonctionnel.

Nous avons en effet adressé aux malades de notre série, ayant survécu plus de six semaines, un questionnaire, que nous leur demandions de remplir avec l'aide de leur médecin.

Les réponses, nombreuses, nous ont fourni des renseignements sur l'importance et la nature des séquelles éventuellement conservées par ces malades et sur la qualité de leur réhabilitation familiale et sociale.

La troisième partie a été consacrée à la confrontation des résultats thérapeutiques et des données étiologiques, cliniques, paracliniques et anatomopathologiques.

Nous en avons tiré des notions de pronostic de l'hémorragie intracérébrale spontanée et un essai de synthèse des indications thérapeutiques.

Il s'avère que le pronostic reste difficile à porter et réserve souvent des surprises.

Sur le plan thérapeutique, les connaissances physiopathologiques et pathogéniques encore incomplètes empêchent de donner aux seules considérations théoriques une valeur décisive dans le choix d'une attitude.

C'est donc l'expérience clinique et la pratique des examens complémentaires qui suggèrent une ligne de conduite et force est de constater que le rôle intuitif du médecin, dans ce domaine, n'est pas encore négligeable.

Vu, le 13 janvier 1970

Le Président du Jury

H. GRAS

Vu, le 13 janvier 1970

le Doyen

G. MEYNIEL

Vu et permis d'imprimer

N°M 2/70

Le 29 Janvier 1970

le Doyen

G. MEYNIEL

BIBLIOGRAPHIE

- 11 - ARNE L., LEMAN P., GOT M., JULIEN J. et SALLES M. -
L'hématome intracérébral spontané : notre expérience clinique,
angiographique et thérapeutique.
J. Méd. Bordeaux, mai 1963, 140, n° 5, 792-793.
- 12 - ARSENI C. and OPRESCU I. -
Consideraciones clinico-terapeuticas sobre los hematomas intrace-
rebrales y cerebelasos no traumaticos.
Acta Neuropsiq. argent., 1960, 6, 369-372.
- 13 - ARSENI C., IONESCU S., MARETSIS M. et GHITESCU M.D. -
Primary intraparenchymatous hematomas.
J. of Neurosurg., 1967, 27, 207-215.
- 14 - ASENTIO, FIERRO J. -
Surgical treatment of cerebral hemorrhage.
Zbl. Neurochir., 1958, 18, n° 5, 6, 234-238.
- 15 - ASKEY J.M. -
Hemorrhage during long-term anticoagulant drug therapy. I intra-
cranial bleeding.
Calif. Med., 1966, 104, n° 1, 6-10.
- 16 - BAGLEY C. -
Spontaneous cerebral hemorrhage.
Trans. South. Surg. Ass., 1931, 44, 448-484.
- 17 - BAGLEY C. -
Spontaneous cerebral hemorrhage. Discussion of four types with
surgical consideration.
Arch. of Neurol. and Psych. Chicago, 1932, 27, n° 5, 1133-1174.
- 18 - BAKER H.L. -
Hémorragie intracérébrale simulant une néoplasie. Un difficile pro-
blème de neuro-radiologie.
Radiology, juin 1962, 78, n° 6, 914-918.
- 19 - BAROLIN G.S. et HAGENBUCHNER K. -
Quelques observations cliniques et électroencéphalographiques
d'hématomes intracérébraux cryptogénétiques opérés.
Wien. Zschr. Nerven., 1964, 21, n° 3, 232-246.
- 20 - BAUDOUIN A. -
Accidents vasculaires cérébraux. Considérations générales.
Revue du Praticien, 11 nov. 1952, II, n° 29, 1891-1894.

- 21 - BAUMGARTNER J. et WORINGER E. -
Discussion sur l'attitude thérapeutique à prendre en matière d'hématome cérébral intraparenchymateux spontané à la lumière de l'évolution de nos cas opérés.
Neuro-Chirurgie, oct.-déc. 1956, 2, n° 4, 411-413.
- 22 - BECK D.J.K. -
The surgical treatment of intracerebral hemorrhage.
Archives of the Middlesex Hospital, juillet 1953, 3, n° 3.
- 23 - BECK D.J.K. -
Operable intracranial hemorrhage.
Proc. Roy. Soc. Med., 1954, 47, 700-701.
- 24 - BEDFORD P.D. -
Intracranial hemorrhage.
Proc. Roy. Soc. Med., 1958, 51, 209-213.
- 25 - BEDFORD P.D., KELLY R. et WALSH L.S. -
Discussion : Intracranial hemorrhage; diagnosis and treatment.
Proc. Roy. Soc. Med., 1958, 51, 209-219.
- 26 - BER G. -
L'hématome intracérébral spontané sus-tentorial.
Thèse Lyon, 1959, n° 191.
- 27 - BER G. -
L'hématome intracérébral spontané sus-tentorial.
Lyon Méd., 28 fév. 1960, n° 9, 595-596.
- 28 - BERGER A. -
Les hématomes intracérébraux spontanés : à propos des 40 dernières observations.
Thèse Méd. Toulouse, 1966, 1 vol. 123 p. impr.
- 29 - BERGH R., van den.
Contribution à l'étude de la pathogénie de l'hématome intracérébral spontané.
Acta Neurol. Belg., 1960, 60, n° 3, 313-322.
- 30 - BERGSTROM K. et LODIN H. -
Etude angiographique dans l'hématome intracérébral.
Brit. J. Radiol., mars 1967, 40, n° 471, 228-229.
- 31 - BERNEY J. et WERNER A. -
Sur le diagnostic précoce des hématomes sous-corticaux spontanés. Importance de la clinique par rapport aux examens complémentaires (neuroradiologiques, ponction lombaire).
Schw. Med. Wschr. 1962, 92, 997-1000.

- 32 - BETTAIEB A. -
Hémorragie cérébrale. Ses aspects neurochirurgicaux.
Tunis Méd., juil.-août 1962, 40, n° 4, 445-457.
- 33 - BONDUELLE M., GUILLARD A. -
Les accidents vasculaires cérébraux. Problèmes thérapeutiques de l'ictus à sa phase initiale.
Gaz. Méd. de France, 1962, 1, 1851-1866.
- 34 - BONNAL J. -
Indications opératoires dans les hémorragies cérébrales spontanées.
Arch. de Méd. générale et tropicale, 1954, n° 21, 45-50.
- 35 - BOUDIN G. -
Hémorragie cérébrale.
Revue du Praticien, 11 nov. 1952, II, n° 29, 1895-1900.
- 36 - BOUDIN G., BARBIZET J. et LABRAM Cl. -
Le ramollissement cérébral hémorragique d'origine artérielle.
Presse Méd. 1962, 70, n° 25, 1253-1256.
- 37 - BOUDOURESQUES J. et coll. -
Hémorragie cérébrale.
Encycl. Méd. Chir. Neurologie, 17046 A 10 (1.1958).
- 38 - BRIANI S. et DALLE ORE G. -
Les aspects angiographiques des hématomes intracérébraux spontanés.
Minerva Neurochir., juil.-sept. 1958, 12, n° 3, 163-170.
- 39 - BRIHAYE J., CORDIER J., HASAERTS R. et HENNAUX J. -
Sur l'opportunité du traitement chirurgical des hématomes intracérébraux spontanés.
Bruxelles Médical, 15 mai 1955, 35ème année, n° 20, 985-994.
- 40 - BROWDER E.J. and CORRADINI E.W. -
Surgical treatment of intracerebral hematoma.
New-York Neurological Society, 10 janvier 1950.
In Act.of Neur. and Psych. janvier 1950, 65, n° 1, 112-117.
- 41 - BURMEISTER H. -
Quelques particularités des hémorragies intracrâniennes massives.
Zbl. Chir., janv. 1961, 86, n° 4a, 359-363.
- 42 - CAMBIER J. -
Les examens complémentaires dans l'hémorragie cérébrale.
Revue du Praticien, 11 nov. 1963, XIII, n° 29, 3489-3496.

- 43 - CAMBIER J., ESCOUROLLE R. et GIRARD P. -
Hématomes intracérébraux spontanés avec réaction inflammatoire
du liquide céphalo-rachidien.
Presse Méd., 26 fév., 1966, 74, n° 11, 519-522.
- 44 - CANALI G., GRISONI R. et MASCHERPA F. -
Les hématomes intracérébraux. Problèmes cliniques, radiologiques
et électroencéphalographiques.
Vème Congrès Neurologique international, 7-12 sept. 1953, 2,
28-29.
- 45 - CARTON C.A. et ALVORD E.C. -
Localized intraventricular hematomas.
J. Neuropath. and Exper. Neurology, 1957, 16, 113-114.
- 46 - CASTAIGNE P. -
Physiopathologie des hémorragies cérébrales.
Revue du Praticien, 11 nov. 1963, XIII, n° 29, 3437-3445.
- 47 - CASTAIGNE P. -
La prévention de l'hémorragie cérébrale est-elle possible ?
Revue du Praticien, 11 nov. 1963, XIII, n° 29, 3519-3524.
- 48 - CASTAIGNE P. et CAMBIER J. -
Valeurs des examens paracliniques au cours des accidents vasculai-
res cérébraux.
Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française.
LVème session, Masson éditeur, Lyon 1957.
- 49 - CHAIN F. -
Hémiplégies vasculaires.
Revue du Praticien, 11 fév. 1963, XIII, n° 5, 521-532.
- 50 - CHAMBERS W.R. -
Spontaneous intracerebral hematoma.
J. Internat. Coll. Surgeons, 1954, 22, 89-93.
- 51 - CHARCOT J.M., BOUCHARD C. -
Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorragie cérébrale.
Arch. Physio-norm. path., 1868, 1, 110-127
643-665
725-734.
- 52 - CHAVANY J.A., HOUDART R. et PECKER J. -
Les hématomes intracérébraux spontanés.
Progrès Médical, 1953, n° 81, 38.
- 53 - CHAVANY J.A. et HAGENMULLER D. -
Traitement de l'apoplexie cérébrale.
Le Monde Médical, janv.-fév., 1953, 209-216.

- 54 - IIIème Congrès européen de Neurochirurgie.
Madrid, mars-avril 1968.
- 55 - COOK A.W., PLAUT M. et BROWDER J. -
Hémorragie intracérébrale spontanée. Facteurs se rapportant aux
résultats chirurgicaux.
Arch. of Neurol., juil. 1965, 13, n° 1, 25-29.
- 56 - COOK A.W., PLAUT M. and JEFFERSON B. -
Spontaneous intracerebral hemorrhages. Factors related to surgi-
cal results.
Arch. of Neurol., Chicago, 1965, 13, 25-29.
- 57 - COOPER E.S., IPSEN J.I., BROWN H.D. -
Determining factors in the prognosis of strokes.
Geriatrics, 1963, 18, 3-9.
- 58 - COSSA P. -
Traitement de l'ictus cérébral d'origine vasculaire.
Presse Méd., 1953, 61, n° 33, 584.
1955, 63, n° 84, 1743.
- 59 - COURVILLE C.B. -
Intracerebral hematoma ; its pathology and pathogenesis.
Arch. of Neurol. and Psych., Chicago, 1957, 77, 464-471.
- 60 - CUATICO W., ADIB S. et GASTON P. -
Hématomes intracérébraux spontanés. Appréciation chirurgicale.
J. of Neurosurg., juin 1965, 22, n° 6, 569-575.
- 61 - DALSGAARD - NIELSEN T. -
Some clinical experience in the treatment of cerebral apoplexy
(1000 cases).
Acta Psychiat. Neurol. Scandinav., 1956, suppl. 108, 101-119.
- 62 - DANY A. -
Traitement neurochirurgical de l'hémorragie cérébrale.
Limousin Méd., mars 1960, n° 32, 4-9.
- 63 - DANY A., VALLAT J.N., BOUTET P. et LEPETIT J.M. -
Réflexions sur une statistique personnelle d'hématomes intracéré-
braux spontanés.
Concours Méd., 20 avril 1963, 85, n° 16, 2539-2540.
- 64 - DANY A., VALLAT J.N., BOUTET P. et LEPETIT J.M. -
Réflexions sur une statistique personnelle d'hématomes intracéré-
braux spontanés.
J. Méd. Bordeaux, mai 1963, 140, n° 5, 793.

- 65 - DAVID M., ARONDEL A. et CHARBONNEL A. -
L'hémorragie intracérébrale non traumatique guérie chirurgicalement. Discussion de l'indication opératoire.
Rev. Neurol., 1941, 73, n° 9-10, 466-469.
- 66 - DAVID M. and HECAEN H. -
Les indications opératoires dans l'hémorragie cérébrale non traumatique.
Rev. Neurol., 1941, 73, 600-601.
- 67 - DAVID M. et HECAEN H. -
Sur un type particulier d'hématome intracérébral spontané, curable chirurgicalement.
Rev. Neurol., sept.-oct. 1944, 76, n° 9-10, 260-261.
- 68 - DAVID M. and HECAEN H. -
Nouvelle contribution à l'étude clinique et thérapeutique des hématomas intracérébraux spontanés.
Presse Méd., 1945, 53, n° 27, 371-372.
- 69 - DAVID M., HECAEN H. and FROWEIN R.A. -
Revue critique sur le traitement chirurgical de l'hématome intracérébral.
Ann. Chir., 1953, n° 12, 500-510.
- 70 - DAVIDOFF L.M. -
Surgical treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage.
J. Newark Beth. Israel Hosp., 1957, 8, 3-22.
- 71 - DAVIDOFF L.M. -
Intracerebral hemorrhage associated with hypertension and arteriosclerosis.
J. of Neurosurg., 1958, 15, n° 3, 322.
- 72 - DEREYMACKER A. et van den BERGH R. -
Contribution à l'étude de la pathogénie de l'hématome intracérébral spontané. Recherches angio-architectoniques sur le cerveau de l'adulte et du fœtus.
Neuro-Chirurgie, juil.-sept. 1959, 5, n° 3, 348.
- 73 - DE VERA J.A. -
Tratamiento quirurgico de las hemorragias intracerebrales espontaneas (especial consideration a las de carácter espontaneo).
Medicina Clinica, 1963, 40, n° 2, 127-131.
- 74 - DILENCE D. -
L'angiographie de l'artère carotide interne chez le sujet normal.
Masson éditeur, Paris 1962.

- 75 - DINSDALE H.B. -
Hémorragie spontanée dans la fosse postérieure.
Arch. of Neurol., fév. 1964, 10, n° 2, 200-217.
- 76 - DONOSA M. -
Tratamiento quirurgico de la hemorragio cerebral.
Neurocirurgia, Santiago, 1963, 21, 42-144.
- 77 - DOOLEY D.M. et PERLMUTTER I. -
Spontaneous intracranial hematomas in patients receiving anticoagulation therapy. Surgical treatment.
J. Am. Med. Ass., 187, n° 6, 396-398.
- 78 - DUPLAY J., COSSA P. et MAESTRACCI M. -
Un aspect chirurgical des phlébites cérébrales de l'enfant : l'hématome intracérébral.
Neuro-Chirurgie, 1956, 2, n° 1, 58-63.
- 79 - EKINS G., LEAVENS M.E. et GOL A. -
Intracerebral hematomas.
Arch. Surg., 1962, 84, 554.
- 80 - ELKINGTON J.S.-
Cerebral vascular disease in the light of modern techniques.
Lancet 1958, 2, 327-333.
- 81 - FALCONER M.A. -
Future of surgery in treatment of spontaneous cerebral hemorrhage.
Lancet, 1952, n° 2, 945-950.
- 82 - FALCONER M.A. -
Surgical treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage.
Brit. Med. J., 1958, 1, 790-792.
- 83 - FARIS A.A., HARDIN G.A., POSER C.M. -
Pathogenesis of hemorrhagic infarction of the brain. I, Experimental investigation of role of hypertension and collateral circulation.
Arch. of Neurol., 1963, 9, n° 5, 468-472.
- 84 - FASANO A.V. and BROGGI G. -
Aspect clinique et chirurgical de l'hémorragie cérébrale (à propos de 9 cas).
Neuro-Chirurgie, 1956, 2, n° 4, 357-386.
- 85 - FAU R., CHATEAU R. et GROSLAMBERT R. -
La forme aiguë des hématomes intracérébraux.
J. Méd. Lyon, 20 juin 1962, 43, n° 1013, 1089-1096.

86 - FAZIO C. -

Observations d'un neurologue sur le problème de l'évacuation chirurgicale de l'hémorragie cérébrale spontanée.

Sci. Med. Ital. Roma, 1950, 1, n° 1, 110-116.

87 - FAZIO C. e SACCHI U. -

Ricerche sperimentali sulla patogenesi della emorragia cerebrali.

Riv. di Patol. nerv. e ment., 1943, 62, n° 3, 283-317.

88 - FERREY D. -

Deux observations d'hématomes intracérébraux survenant chez des hypertendus. Intervention chirurgicale, guérison opératoire. Evolution.

Société de Neurologie, 4 déc. 1941.

Rev. Neurol., n° 11-12, 604-605.

89 - FERREY D. -

Traitement chirurgical des hématomes intracérébraux et intracérébelleux. A propos de 33 cas opérés.

Soc. de Neuro-Chirurgie de Langue française, 6 déc. 1950.

Rev. Neurol., nov. 1950, 23, n° 5, 368-370.

90 - FERREY D. -

Les hémorragies cérébrales et la Neuro-Chirurgie.

Sem. des Hôp. de Paris, 1953, 1267-1268.

91 - FERREY D. et J. JAVALET A., STABERT C., DAVOST P.H. et TUSSET J. -

Etude de 60 cas d'hématomes encéphaliques spontanés.

Neuro-Chirurgie, oct.-déc., 1956, 2, n° 4, 407-411.

92 - FIELDS W.S. -

Pathogenesis and treatment of cerebrovascular disease.

1961, Ch. Thomas Publisher.

93 - FISHER C.M. -

The pathology and pathogenesis of intracerebral hemorrhage.

Clinical syndroms in cerebral hemorrhages.

in : «Pathogenesis and treatment of cerebrovascular disease ».

(W.S. FIELDS) (Chap. XII, 295-317 et chap. XIII, 318-342).

Springfield III, 1961, Ch. Thomas Publ., 1 vol., 562 p.

94 - FREYTAG E. -

Fatal hypertensive intracerebral haematomas. A survey of the pathological anatomy of 393 cases.

J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., déc. 1968, 31, n° 6, 616-620.

- 95 - GERAUD J., RASCOL A. et BES A. -
Aspects cliniques et étiologiques des hémorragies cérébro-méningées.
Revue du Praticien, 11 nov. 1963, XIII, n° 29, 3475-3483.
- 96 - GLOBUS J. and EPSTEIN J. -
Massive cerebral hemorrhage , spontaneous and experimentally induced.
Journ. Neuropath. and Exper. Neurology, 1953, 12, n° 2, 107-131.
- 97 - GODLEWSKI G. et GODLEWSKI J. -
Synthèse des assises départementales de médecine sur les accidents vasculaires cérébraux.
Ass. Méd., 1965, 23, n° 1, 7-74.
- 98 - GOL A., EHNI G. et LEAVENS M.E. -
Hématomes intracérébraux. Etude clinique de cas opérés.
Arch. Surg., mai 1962, 84, n° 5, 554-558.
- 99 - GOMENSORD J.B. et ARANA R.A. -
Surgical treatment of spontaneous cerebral hemorrhage.
Acta Neurol. Latino-Am., 1957, 3, 236-342.
- 100 - GRINKER R.R., BUCY P. and SAHS A.L. -
Intraventricular hemorrhage.
Neurology, Springfield III, 1960, Ch. Thomas Publ., 5th ed. 1386 p.
- 101 - GROOD M.P.A. (de), SCHULTE B.P. et ENGELBRECHT K.W. -
Indications opératoires dans les hémorragies intracérébrales aiguës.
Neuro-Chirurgie, sept.-oct. 1964, 10, n° 5, 564.
- 102 - GROS C. and MINVIELLE J. -
Les hématomes intracérébraux spontanés.
Presse Med., 1952, 60, 1176-1179.
- 103 - GROS C., VLAHOVITCH B. et QUINLIVAN W. -
Le traitement chirurgical de l'hémorragie cérébrale spontanée.
Etude de 72 cas.
Montpellier Méd., mars 1960, 103, n° 3, 251-255.
- 104 - GUERIN A. -
Difficultés pratiques du médecin en face de l'hématome cérébral spontané.
J. Méd. Bordeaux, mai 1963, 140, n° 5, 793.
- 105 - GUILLAUME J. et JOINVILLE R. -
Dix nouveaux cas d'hématomes intracérébraux spontanés opérés.
Soc. de Neur., 6 juillet 1944, 261.

- 106 - GUILLAUME J. and JOINVILLE R. -
Les hématomes spontanés intracérébraux.
Presse Méd., 1945, 45, 606-607.
- 107 - GUILLAUME J., MAZARS G. et RIBADEAU-DUMAS Ch. -
Hémorragie cérébrale aiguë guérie chirurgicalement.
Rev. Neurol., janv.-fév. 1946, 78, n° 1 - 2, 30-32.
- 108 - GUILLAUME J., SIGWALD J. et ROGE R. -
Les hématomes intracérébelleux spontanés. Essai de synthèse.
Soc. de Neur., 1er juillet 1948.
Rev. Neurol., juillet-août 1948, 80, n° 7, 520-521.
- 109 - GUILLAUME J., ROGE R. et JANNY P. -
Les hématomes spontanés du cervelet. Etude clinique et thérapeutique .
Presse Méd. juin 1949, 57, n° 40, 567.
- 110 - GUILLAUME J., ROGE R., MAZARS G. et PANSINI A. -
Indications chirurgicales dans les hémorragies cérébrales.
Neuro-Chirurgie, 1956, 2, n° 4, 388-397.
- 111 - GUILLAUME J., MAZARS G. and PANSINI A. -
Les accidents circulatoires du cerveau. Traitement chirurgical de l'hémorragie et de l'ischémie.
Paris, Presse Univ. de France, 1957, 149 p.
- 112 - GUILLAUME J., ROGE R., MAZARS G. et PANSINI A. -
Indications chirurgicales dans les hémorragies cérébrales.
Presse Méd., 1957, 65, n° 35, 827-829.
- 113 - GURDJIAN E.S., HARDY W.G., LINDNER D.W., WEBSTER J.E. -
Neurosurgical diagnostic evaluation of the patient with cerebrovascular disease (stroke syndrom).
J. Nerv. Ment. Dis., 1959, 129, 273-290.
- 114 - GURDJIAN E.S., HARDY W.G., LINDNER D.W., WEBSTER J.E.-
Cerebrovascular disease. An analysis of 600 cases.
Neurology, 1960, 10, 372-380.
- 115 - GUY Gilles -
Hématomes intracérébraux spontanés primitifs (à propos de 305 cas).
Thèse Rennes, nov. 1968.
- 116 - HAGUENAU J. -
Conduite à tenir en présence d'une apoplexie.
Presse Méd., 1952, 60, n° 19, 397-398.

- 117 - HAGUENAU J. et PECKER J. -
Le traitement de l'apoplexie cérébrale.
Doin éditeur Paris 1956, 1 vol., 102 p.
- 118 - HAGENBUCHNER K. -
Prognose operierter intrazerebraler Hämatoeme.
Chir. Praxis, 1964, 8, n° 4, 581-585.
- 119 - HAMBY W.B. -
Gross intracerebral hematomas. Report of 16 surgically treated cases.
N.Y. St.J. Med., 1945, 866-876.
- 120 - HOLT G.W. -
Prophylaxie de l'hémorragie intracérébrale.
Am. J. Med. Sc., janv. 1964, 247, n° 1101, 105-115.
- 121 - HOLUB K. von -
Intrazerebrale Blutung mit Ventrikeleinbruch.
Zeitschrift klinische Medizin, 1955, 6, 10.
- 122 - JOHNS HOPKINS Univ. School of Hygien and Public Health -
Cerebrovascular accidents as a public health problem.
J. of Neurosurg., 1963, 20, 537.
- 123 - HORNET T. -
Anatomie et pathogénie de l'hémorragie cérébrale.
Studii cerc. Neurol. (Bucarest), 1963, 8, n° 1, 51-65.
- 124 - HOUDART R. -
Le traitement des hémorragies cérébrales.
Revue du Praticien, 11 nov. 1963, XIII, n° 29, 3509-3516.
- 125 - HOWELL D.A. -
Surgical treatment of massive cerebral hemorrhage. Report of 33 cases.
Canad. Med. Assoc. J., 1957, 77, 542-555.
- 126 - HOWELL T.H. -
Cerebrovascular accidents.
Lancet 1966, 1, n° 7427, 48.
- 127 - HUDSON A.J. et HYLAND H.H. -
Hypertensive cerebrovascular disease. A clinical and pathologic review of 100 cases.
Ann. Int. Med., 1958, 1049-1072.
- 128 - HYLAND H.H. -
Non aneurysmal intracranial hemorrhage.
Neurology, 1961, 11, 165-168.

- 129 - JANNY P., MONTRIEUL B., TOURNILHAC M., CHABANNES J.,
et JOURDE J. -
Les hématomes intracérébraux rompus dans le ventricule.
Neuro-Chirurgie, 1966, 12, n° 4, 459-472.
- 130 - JOHANSSON S.H. -
Les facteurs favorisant de l'hémorragie cérébrale. (Rapport du
15ème Congrès des Neurologistes scandinaves-Copenhague, 1960).
Acta Psychiat. Neurol. Scand., 1961, 36, suppl.150, 90-94.
- 131 - JOINVILLE -
Les hématomes intracérébraux spontanés. Contribution à l'étude du
traitement chirurgical de l'hémorragie cérébrale.
Thèse Paris, 1945.
- 132 - JUAN J.S. -
Traitement de l'hémorragie cérébrale (hématome intracérébral
spontané). Expérience personnelle
Rev. clin. españ., 15 oct. 1961, 83, n° 1, 13-32.
- 133 - JUAN J.S. -
Traitement chirurgical de l'hémorragie cérébrale.
Rev. españ. Oto.-Neuro.-Oftal., sept.-oct. 1962, 19, n° 123, 506-514.
- 134 - KELLY R. -
Discussion. Intracranial hemorrhage. Diagnosis and treatment.
Pro. Roy. Soc. Med., 1958, 51, 213-217.
- 135 - KISSEL P., ARNOULD G. et TRIDON P. -
La grande hémorragie cérébrale.
Revue du Praticien, 11 nov. 1963, XIII, n° 29, 3447-3457.
- 136 - KISSEL P. et TRIDON P. -
Diagnostic différentiel entre ramollissement et hémorragie céré-
brale.
Ass. Med. 1965, 23, n° 2, 96-98.
- 137 - KLAR E. et PIOTROWSKI W. -
Hématome intracérébral et intracérébelleux non expliqué.
Deutsche Med. Wschr., 10 fév. 1967, 92, n° 6, 245-247.
- 138 - KLINCLER M. -
Intracraïelle Blutungen bei Antikoagulantientherapie.
Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat., 1966, 98, n° 1, 20-25.
- 139 - KRAYENBUHL H. et SIEGFRIED J. -
Contribution neuro-chirurgicale au traitement de l'hémorragie in-
tracérébrale.
Wien. Klin. Wschr., 5 juin 1964, 76, n° 23, 401-404.

- 140 - KRAYENBUHL H. and YASARGIL M.G. -
Die zerebrale Angiographie.
Stuttgart, G. Thieme, 1965, 385 p.
- 141 - KRAYENBUHL H. et WEBER G. -
Traitement chirurgical de l'hémorragie intracérébrale aiguë.
Münch. Med. Wschr., 27 août 1965, 107, n° 35, 1625-1628.
- 142 - LAINE E. -
Hématome intracérébral par thrombophlébite corticale.
Lille Med., 1957, 2, n° 1, 44-46.
- 143 - LAINE E. et coll.
Considérations étiologiques, anatomiques, électroencéphalographiques, radiologiques et thérapeutiques tirées de l'étude d'une importante série d'hémorragies cérébrales opérées.
Neuro-Chirurgie, avril-juin 1962, 8, n° 2, 208-216.
- 144 - LAPRAS C. et coll. -
Indications thérapeutiques dans les hémorragies cérébrales non traumatiques.
Lyon Med., 12 déc. 1965, 97, n° 50, 1323-1327.
- 145 - LAZORTHES G. -
Surgery of cerebral hemorrhage. Report on the results of 52 surgically treated cases.
J. of Neurosurg., 1959, 16, 353-364.
- 146 - LAZORTHES G. -
L'hémorragie cérébrale vue par le neurochirurgien.
J. Med. Bordeaux, janv. 1963, 140, n° 1, 88-93.
- 147 - LAZORTHES G., POULHES J., BASTIDE G., ROULLEAU J. et AMARAL-GOMES F. -
Les grands courants artériels du cerveau. Recherches anatomiques et déductions sur la pathogénie et la topographie des hémorragies cérébrales.
Presse Méd., 27 janv. 1960, 68, n° 5, 137-140.
- 148 - LAZORTHES G., ESPAGNO J., ANDUZE-ACHER H., AMARAL-GOMES F. et MORON P. -
Précession et prééminence du déficit moteur du membre supérieur ou du membre inférieur dans le cas de ramollissement sylvien ou d'hématome cérébral du carrefour.
Neuro-Chirurgie, 1961, 7, n° 2, 145-146.

- 149 - LE BEAU J. et FELD M. -
Hématomes spontanés chroniques du cervelet opérés et guéris.
Rev. Neurol., janv. 1947, 79, n° 1, 42-44.
- 150 - LE BEAU J., HOUDART R. et WOLINETZ E. -
Traitement chirurgical des accidents vasculaires cérébraux.
Congrès français de Médecine: XXXIème session,
Masson, éditeur, Paris 1957.
- 151 - LE BESNERAIS et JULIAN -
Hématomes intracérébraux spontanés.
Encycl. Méd. Chir. Neurologie. Livre 5 ou *******. 17496 A 10.
- 152 - LEMAIRE, GUILLAUME, MESSIMY et KARTUM -
A propos d'un ramollissement cérébral hémorragique opéré avec succès.
Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1947.
- 153 - LE MENN G. -
Indications chirurgicales dans les accidents vasculaires cérébraux.
Ouest Méd., 1967, 20, n° 1, 31-39.
- 154 - LEREBoullet J. -
Ictus apoplectique. Hémorragie ou ramollissement, diagnostic et traitement.
Revue du Praticien, 11 nov. 1952, II, n° 29, 1913-1920.
- 155 - LEREBoullet J., BERTHAUX P., LEVILLAIN R., CHELLOUL N.-
Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques et thérapeutique anticoagulante.
Revue du Praticien, 21 mars 1962, XII, n° 9, 943-952.
- 156 - LHERMITTE J. -
Pathogénie et physiopathologie de l'hémorragie cérébrale.
Séance plénière de la Société anatomique octobre 1933.
- 157 - LHERMITTE J. -
L'hémorragie cérébrale.
Presse Méd., 14 nov. 1936.
- 158 - LHERMITTE J. -
Traitement chirurgical de l'hémorragie cérébrale.
Semaine Médicale, 17 mars 1939.
- 159 - LHERMITTE J. -
Les hémorragies de l'encéphale.
Traité de Médecine, Masson éd., Paris 1949, 15, 743-768.
- 160 - LHERMITTE J. et GUILLAUME J. -
Traitement chirurgical des hémorragies cérébrales.
Presse Méd., 1941, n° 92-93, 1161-1164.

- 161 - LHERMITTE J., GUILLAUME et DELTHIL -
Sur le traitement chirurgical de l'hémorragie cérébrale.
Soc. Neurol., 15 mai 1941.
Rev. Neurol., 1941, 73, n° 5-6, 262.
- 162 - LIST C.F. and HODGES F.J. -
Intracranial angiography in the diagnosis of vascular lesions.
J. of Neurosurg., 1946, 3, 25.
- 163 - LOESER J.D., STUNTZ J.T. et KELLY W.A. -
Spontaneous remission of an intraventricular hemorrhage.
J. of Neurosurg., 1968, 28 n° 3, 277-279.
- 164 - LOFGREN F.O. -
Carotid angiography in the diagnosis of spontaneous intracerebral hemorrhage.
Acta Radiol. Stockholm, 1953, 40, 173-182.
- 165 - LOOP J.W. et BRAWLEY B.W. -
Quelques contributions de la pneumographie dans l'évaluation de l'hémorragie intracérébrale.
Radiology, oct. 1966, 87, n° 4, 678-682.
- 166 - LOWREY J.J. -
Les hématomes intracorticaux non traumatiques.
Internat. Surg. Dig., déc. 1959, 68, n° 6, 372-374.
- 167 - LUESSENHOP A.J. et KACHMANN R. -
Surgical treatment of primary spontaneous intracerebral hemorrhage.
Georgetown Univ: Med. Cent. Bull., 1964, 18, 119-177.
- 168 - LUESSENHOP A.J., SHEVLIN W.A., FERRERO A.A., Mc CULLOUGH D.C. et BARONE B.M. -
Surgical management of primary intracerebral hemorrhage.
J. of Neurosurg., 1967, 27, n° 5, 419-427.
- 169 - Mc KISSOCK W., RICHARDSON A. and WALSH L. -
Primary intracerebral hemorrhage.
Lancet 1959, 2, 683-686.
- 170 - Mc KISSOCK W., RICHARDSON A. et TAYLOR J. -
Hémorragie intracérébrale primitive.
Lancet, 29 juillet 1961, 2, n° 7196, 221-226.
- 171 - MAGLADERY J.W. -
The natural course of cerebrovascular hemorrhage.
Clinical Neurosurgery, 1963, 9, 106-113 (Proc. of the Congr. of Neurol. surgeons, 1961, New-York).

- 172 - MAHOUEAU D., ELISSALDE B. et LAVITRY S. -
Le point de vue médical dans les accidents hémorragiques intracrâniens.
Cahiers du Collège de Médecine des Hôpitaux de Paris, 1962, 3,
n° 12.
- 173 - MAHOUEAU D., ELISSALDE B. et MASSON M. -
Collections hémorragiques intracrâniennes non traumatiques. Modalités évolutives et indications thérapeutiques.
Journées Médicales de Beaujon, Clichy 1962, Flammarion éditeur,
p. 81-94.
- 174 - MAHOUEAU D., ELISSALDE B. et CARO G. -
Formes évolutives et indications neuro-chirurgicales des hémorragies cérébrales.
Revue du Praticien, 11 nov. 1963, XIII, n° 29, 3499-3507.
- 175 - MALLET A. -
Traitement chirurgical de l'hémorragie cérébrale.
Thèse Lyon, 1952.
- 176 - MARTIN P. -
Trois aspects E.E.G. des hématomes intracérébraux.
Soc. E.E.G. Langue Fr., Paris, 3 déc. 1952.
Rev., Neurol., 1952, 87, n° 5, 467.
- 177 - MAZARS G. -
Hémorragie cérébrale aiguë : urgence neuro-chirurgicale.
Gaz. Méd. de France, 10 avril 1961, 68, n° 7, 893-898.
- 178 - MAZARS G., ROGE R., CHODKIEWICZ J.P. et MERIENNE L. -
Les hémorragies intracrâniennes au cours des traitements par anti-coagulants. Etude de 31 cas opérés.
Rev. Neurol., 1966, 114, n° 5, 386-389.
- 179 - MAZARS G., RIBADEAU-DUMAS Ch. et ROGE R. -
Accidents hémorragiques cérébraux au cours des traitements anti-coagulants. Indications opératoires et résultats à propos de 38 cas opérés.
Marseille Méd., 1967, 104, n° 1, 27-39.
- 180 - MEYER J.S. -
Discussion in pathogenesis and treatment of cerebrovascular disease, edited by W.S. Fields.
Springfield III, 1961, Ch. Thomas Publisher, 313:
- 181 - MINVIELLE J. -
Les hématomes intracérébraux spontanés.
Presse Méd., 1952, 60, 1176-1178.

- 182 - MINVIELLE J. et VLAHOVITCH B. -
Les hémipariés vasculaires.
Paris, Masson et cie ed., 1959, 1 vol. 227 p.
- 183 - MITSUNO T., KANAYA H., SHIRAKATA S., HASAWA K. et ISHI-KAWAY Y. -
Surgical treatment of hypertension intracerebral hemorrhage.
J. of Neurosurg., 1966, 24, n° 1, 70-76.
- 184 - MOSEE C. et BARBER J.B. -
A surgical approach to primary intracerebral hemorrhage.
J. Nat. Med. Ass. (N.Y.), 1966, 58, n° 6, 461-463.
- 185 - MOSETTIG W. -
Observation angiographique dans l'hémorragie cérébrale spontanée.
Fortschr. Geb. Röntgenstr., sept. 1967, 107, n° 3, 392-401.
- 186 - MURPHY J.P. -
Le traitement chirurgical de l'hémorragie intracérébrale spontanée.
J. Internat. Coll. Surgeons, fév. 1958, 29, n° 2, 175-178.
- 187 - MUTLU N., BERRY R.G. et ALPERS B.J. -
Hémorragie cérébrale massive.
Arch. of Neurol., juin 1963, 8, n° 6, 644-661.
- 188 - NAYRAC P., LAINE E., DELANDTSHEER M.J. and DELANDT, SHEER C. -
Quelques remarques étiologiques à propos d'une série de 20 hématomes spontanés du cerveau et du cervelet.
Rev. Neurol., 1953, 89, n° 6, 591-599.
- 189 - NEWBILL H.P. -
The duration of life after cerebrovascular accidents. A study of 296 cases in which autopsies were made.
J. Am. Med. Ass., 1940, 114, 236-237.
- 190 - OJEMANN R.G. and NEW P.F. -
Spontaneous resolution of an intraventricular hematomas. Report of a case with recovery.
J. of Neurosurg., 1963, 20, 899.
- 191 - PAILLAS J.E. et BONNAL J. -
Hématomes cérébraux spontanés. Considérations sur 12 observations.
Soc. de Chir. de Marseille, 10 déc. 1951.
- 192 - PAILLAS J.E., VIGOUROUX R., GASTAUT Mme et BONNAL J. -
Corrélations anatomo-électrocliniques au cours des hématomes intracérébraux spontanés.
Rev. Neurol., 1952, 87, n° 2, 208-209.

- 193 - PAILLAS J.E., BONNAL J., VIGOUROUX R. and GASTAUT Y. -
Les hématomes intracérébraux spontanés.
Marseille Méd., 1952, 89, 323-330.
- 194 - PAILLAS J.E. et SERRATRICE G. -
Considérations anatomo-cliniques et thérapeutiques sur les hématomes spontanés du cerveau (à propos d'une série opératoire de 58 hémorragies cérébrales).
Neuro-Chirurgie, oct.-déc. 1956, 2, n° 4, 417-420.
Communication 7ème Congrès de Neuro-Chirurgie de Langue Française, Marseille, mai 1956.
- 195 - PAILLAS J.E. et SERRATRICE G. -
Les frontières de l'hémorragie cérébrale.
Marseille Méd., 1957, n° 10, 683-692.
- 196 - PAILLAS J.E. -et SERRATRICE G. -
Problèmes et solutions actuels dans le diagnostic et le traitement des hémorragies cérébrales.
Sem. Hôp. de Paris, 8 avril 1962, 38, n° 20, 1203-1209.
- 197 - PAILLAS J. E. -
VIIème Congrès des Neurochirurgiens de Langue Française, Marseille, mai 1956.
- 198 - PAILLAS J.E. et SEDAN R. -
Les hématomes intracérébraux d'origine phlébitique. Leur traitement chirurgical.
Neuro-Chirurgie, 1960, 6, n° 3, 268-274.
- 199 - PAILLAS J.E., COURSON B. et ALLIEZ B. -
Traitement chirurgical de l'hémorragie cérébrale. Résultats immédiats et lointains (à propos de 169 observations).
Marseille Méd., 1968, 105, n° 9, 649-659.
- 200 - PANTS S. et DREYFUS P.M. -
Multiple intracerebral hemorrhages of unusual nature. A clinical and pathological case report.
Neurology, 1967, 17, n° 10, 923.
- 201 - PECKER J. -
Les hématomes frontaux.
Revue du Praticien, 1957, VII, n° 15, 1425-1431.
- 202 - PECKER J. -
Les hématomes intracérébraux spontanés.
Revue du Praticien, 21 mai 1957, VII, n° 15, 1621-1630.

- 203 - PECKER J. -
L'hématome intracérébral spontané.
Presse Méd., 24 fév. 1960, 68, n° 10, 367-370.
- 204 - PECKER J. -
Diagnostic de l'hématome intracérébral spontané.
Sem. Hôp. de Paris, 20 fév. 1963, 39, n° 10, 437-438.
- 205 - PERNOT -
Etude clinique des hématomes cérébraux spontanés.
Thèse Paris, 1950, n° 1040.
- 206 - PERTUISET B. -
Indications thérapeutiques dans les hémorragies cérébrales spontanées.
L'Hôpital, mai 1953, 161-164.
- 207 - PERTUISET B. et GAUTIER J.C. -
Indications, contre-indications et résultats de l'artériographie cérébrale dans les accidents vasculaires cérébraux.
Ass. Méd., 1965, 23, n° 2, 99-103.
- 208 - PETIT-DUTAILLIS D., PERTUISET B. et ROUGERIE J. -
Intérêt de l'angiographie cérébrale, comme moyen de diagnostic, localisation des hématomes intracrâniens de l'étage sus-tentorial.
Dédutions thérapeutiques.
Presse Méd., 1952, 60, n° 33, 712-715.
- 209 - PIA H.W. -
Le diagnostic et le traitement des hémorragies intracérébrales spontanées massives.
Acta Neurochir., 23 déc. 1959, 7, n° 5, 425-439.
- 210 - PRIBAM H.F.W. -
Angiography in cerebro-vascular disease.
J. of Neurosurg., 1963, 20, 34.
- 211 - RADVANYI F., LAMONTAGNE A. OLIVIER L. et DREYFUS-BRISAC C. -
L'E.E.G. dans les grands ramollissements et les hémorragies cérébrales hémisphériques. Recherches de corrélations E.E.G., anatomopathologiques.
Rev. Neurol., 1967, 117, n° 1, 246-248.
- 212 - RAMELLA G., ROSA M. et ROSSI G.F. -
Considerazioni su alcuni particolari quadri angiografici e pneumografici negli ematomi intracerebrali.
Minerva Radiol., 1967, 12, n° 4, 97-103.

- 213 - RICHARDSON A. -
The management of primary intracranial hemorrhage.
Modern Trends in Neurology. Butterworth and Co, London, 1962,
89-107.
- 214 - RICHARDSON J.C. et EINHORN R.W. -
Primary intracerebral hemorrhage.
Clin. Neurosurg., 1963, 9, 114-130.
- 215 - RIJSHEDE J. -
Les hématomes intracérébraux spontanés. 4 cas.
Rev. Neurol., 1950, 83, n° 5, 342-350.
- 216 - RISER M., GERAUD J. -
Oedème cérébro-méningé des vasculaires.
Revue du Praticien, 11 nov. 1952, II, n° 29, 1931-1938.
- 217 - ROGE R. -
Bilan de 20 années de la chirurgie des hémorragies cérébrales.
Vie Médicale, 1968, 49, 163-174.
- 218 - ROHMER F. -
Les hématomes intracérébraux spontanés.
Strasbourg Méd., janv. 1961, 12, n° 1, 44-48.
- 219 - RUPPRECHT A., SCHERZER E. -
Die Karotisangiographie beim zerebralen Insult.
Wien. Med. Wschr., 1959, 109, 692-695.
- 220 - SALOMON G. et coll. -
Etude artériographique des hématomes intracérébraux profonds.
Marseille Méd., 1968, 105, n° 6, 549-550.
- 221 - SANCHEZ J. -
Traitement chirurgical de l'hématome intracérébral spontané. Notre expérience personnelle.
Rev. españ. Oto-Neuro-Oftal., mai-juin 1962, 19, n° 121, 283-300.
- 222 - SANCHEZ J. -
Traitement chirurgical de l'hémorragie cérébrale (hématome intracérébral spontané) Suite.
Rev. españ. Oto-Neuro.-Oftal., juil.-août 1962, 19, n° 122, 416-424.
- 223 - SANCHEZ J. -
Tratamiento quirurgico de la hemorragia cerebral.
Rev. Neurocir. Iuso-Espanol, 1963, 21, 142-143.

- 224 - SCHWARTZ P. -
Cerebral apoplexy. Types, causes and pathogenesis.
Springfield III, 1961, Ch. Thomas Publisher.
- 225 - SCHWARTZ B., TAUTU C., FACON E. et STANESCU A. -
L'hématome intracérébral spontané. Considérations anatomo-cliniques et physiopathologiques.
Studii cerc. Neurol. (Bucarest), 1962, 7, n°3, 393-433.
- 226 - SCOTT M. -
Cerebral apoplexy due to spontaneous intracranial hemorrhage (23 cases).
J. Am. Med. Ass., mai 1952, 149, 129-136.
- 227 - SCOTT M. -
Neurosurgical treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage simulating the common stroke.
Ann. Int. Med., 1952, n°37, 751-754.
- 228 - SCOTT M. -
Traitement neuro-chirurgical de l'hémorragie intra-crânienne spontanée.
J. Am. Med. Ass., 27 fév. 1960, 172, n°9, 889-895.
- 229 - SERRATRICE G. -
L'hématome intracérébral spontané. Etude clinique, artériographique, électroencéphalographique et thérapeutique de 50 observations:
Thèse Marseille, 1955, Leconte Editeur, 1 vol., 103 p.
- 230 - SERRATRICE G. -
Hématome cérébral hémisphérique circonscrit.
Revue du Praticien, 11 nov. 1963, XIII, n°29, 3459-3466.
- 231 - SIGWALD J. -
Traitement de certaines hémorragies cérébrales.
Encycl. Méd. Chir. Neurologie, 17046.
- 232 - SILVERMAN D., GROFF R.A. et SAGEN W. -
Etudes cliniques et électrographiques sur l'hématome intracérébral spontané.
Neurology, fév. 1959, 9, n°2, 75-81:
- 233 - SIROIS J. -
Cure chirurgicale des hémorragies cérébrales.
Laval Méd., 1950, 15, n°4, 457-466.

- 234 - SNODGRASS S.R. -
The surgical treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage.
In : «Pathogenesis and treatment of cerebrovascular disease» (W.
S. Fields) Chap. XIV, 343-364.
Springfield III, 1961, Ch. Thomas Publ., 1 vol., 562 p.
- 235 - SOILLE P. -
L'hématome intracérébral chronique.
Acta Neurol. Belg., 1956, 56, n°3, 188-205.
- 236 - SOSKIN L. -
Le traitement chirurgical des hémorragies cérébrales.
Klinitcheskaya Meditzina (Moscou), 1962, 10, 17-26.
- 237 - SPORKIN B.E. et BLAKEY H.H. -
Les accidents cérébro-vasculaires spontanés aigus chez les jeunes
adultes à tension normale.
Arch. of Int. Med., 1956, 96, n°5, 617.
- 238 - STEEL R.S. -
The diagnosis of intraventricular hemorrhage.
Med. J. Aust., 1941, 2, 647-649.
- 239 - TAVERNIER J.B., WOLINETZ E. et MINUIT P. -
A propos d'une série de 65 cas d'hématomes intracérébraux spon-
tanés.
Neuro-Chirurgie, oct.-déc. 1956, 2, n°4, 413-415.
- 240 - THERKELSEN J. -
The diagnostic value of cerebral angiography in patients with apo-
plectic symptoms.
Acta Psychiat. Scand., 1961, 36, suppl. 150, 129-132.
- 241 - THOMPSON R.K. and MANGANIELLO L.O.J. -
Intraventricular hemorrhage. Some experimental and clinical ob-
servations.
Sth. Med. J. Nashville, 1947, 40, 990-996.
- 242 - THUREL R. et NEHLIL J. -
Ouverture spontanée dans le ventricule latéral d'une collection cé-
rébrale adjacente soit liquide (hématome, kyste), soit gazeuse
(pneumatocèle).
Sem. Hôp. de Paris, 1961, 25, n°5, 1530-1535.
- 243 - VANDERARK G.D. et KAHN E.A. -
Spontaneous intracerebral hematoma.
J. of Neurosurg., 1968, 28, 252-256.

- 244 - WALTER W. et SCHUTTE W. -
Clinique et pathogénèse de l'hématome intracérébral spontané.
Deutsche Zschr. Nerven., 1965, 187, n°7, 660-679.
- 245 - WEBER J. -
Das intrazerebrale Hämatom.
Diss. Zürich, 1962.
- 246 - WEBER J. -
Das intrazerebrale Hämatom.
Schweizer Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat., 1963, 91, n°2, 510-513.
- 247 - WELLS Ch. E. et URREA D. -
Cerebrovascular accidents in patients receiving anticoagulant drugs.
Arch. Neurol., 1960, 3, n°5, 553-558.
- 248 - WERTHEIMER P. and ALLEGRE G. -
Sur le traitement chirurgical des hémorragies intracérébrales non traumatiques.
Lyon Chir., 1953, 48, 173-180.
- 249 - WERTHEIMER P. et ALLEGRE G. -
L'hématome intracérébral spontané.
Neuro-Chirurgie, janv.-mars 1956, 2, n°1, 64-72.
- 250 - WERTHEIMER P., ALLEGRE G., AVET J., DESCOTES J. et LEVY A. -
La valeur séméiologique de l'angiographie cérébrale dans le diagnostic des hématomes intracrâniens.
J. Radiol. Electrol., 1957, 38, n°3-4, 340-344.
- 251 - WORINGER E. et BAUMGARTNER J. -
Notions pratiques concernant l'apport des techniques neuro-chirurgicales au diagnostic et au traitement des hématomes intraparenchymateux spontanés.
Strasbourg Méd., avril 1956, 7, n°4, 250-256.
- 252 - WORINGER E. et BAUMGARTNER J. -
Hématome intraparenchymateux occipital spontané et bilatéral.
Problèmes diagnostiques.
Rev. Oto-Neuro-Opht., 1960, 32, n°3, 155-160.
- 253 - ZIMMAN J., ZIMMAN L. et ZIMMAN S. -
Hémorragie cérébrale.
Rev. Neurol. Buenos-Aires, oct.-déc. 1964, 22, n°4, 111-132.

254 - ZIMMERMAN H.M. -

Cerebral apoplexy. Mechanism and differential diagnosis.
New-York J. Med., 1949, 49, 2153.

255 - ZULCH K.J. -

La pathogénie de l'hémorragie massive et du ramollissement
avec considération particulière des points de vue cliniques.
Acta Neurochir., 1961, suppl. n°7, 51-117.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
- Définition	
- Limites du sujet	
- Méthodologie	
PHYSIOPATHOLOGIE	5
I - Théorie de la rupture artérielle	
II - Théorie de l'érythrorhexis diapédétique	
CIRCONSTANCES D'APPARITION	9
I - Influence de facteurs déclenchants occasionnels	
II - Incidence de la saison	
ETUDE DU TERRAIN	15
I - Le sexe	17
II - L'âge	18
III - La tension artérielle	21
- Etude des chiffres de tension artérielle	
- Etude du fond d'oeil (aspect vasculaire)	
IV - Les autres éléments du terrain	23
- Cardiopathies	
- Néphropathies	
- Ethylisme	
- Diabète	
ETUDE CLINIQUE	25
A - Période de début	27
I - Prodrômes	
II - Phase inaugurale	
a) modalités de début	
b) symptomatologie inaugurale	
c) Analyse de notre série de malades	
B - Période d'état	32
I - symptomatologie	
II - Analyse de notre série de malades	

FORMES CLINIQUES	37
I - Formes évolutives	39
- Forme suraiguë	
- Forme aiguë	
- Forme subaiguë, pseudotumorale	
- Forme chronique, stagnante	
- Forme spontanément régressive	
- Forme récidivante.	
II - Formes étiologiques	43
- Rappel de l'étiologie hypertensive	
- Rappel du rôle du diabète de l'éthylisme	
- Etiologies diverses	
- Eclampsie	
- Périartérite noueuse	
- Endocardite bactérienne	
- Pathogénie veineuse	
- Désoblitération carotidienne	
- Troubles de la crase sanguine	
- leucoses ...	
- anticoagulants	
- Les hématomes cryptogénétiques	
ETUDE DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES.	47
- Examen du fond d'oeil	49
- Ponction lombaire	50
- Electroencéphalographie	52
- Angiographie carotidienne	56
- Ventriculographie	62
ANATOMOPATHOLOGIE	69
I - Types des hémorragies cérébrales	
II - Dimensions et morphologie	
III - Siège	
IV - Rapports avec les voies d'écoulement du liquide céphalorachidien	
V - Tolérance du cerveau vis-à-vis des hémorragies cé- rébrales	
VI - Evolution anatomopathologique favorable de cer- taines hémorragies cérébrales	

DONNEES THERAPEUTIQUES	79
I - Traitement médical - Abstention opératoire	82
- buts	
- résultats immédiats sur le plan vital	
- résultats en 1969	
- sur le plan vital	
- sur le plan fonctionnel	
II - Traitement chirurgical	86
- buts	
- modalités	
- techniques	
- date d'intervention	
- résultats immédiats sur le plan vital	
- résultats en 1969	
- sur le plan vital	
- sur le plan fonctionnel	
III - Comparaison des résultats	96
ETUDE DE CORRELATIONS	97
I - Etude des résultats globaux	97
1 - Influence du terrain	
- âge	
- sexe	
- tension artérielle	
2 - Influence des données cliniques	
- mode de début	
- état de la conscience à la période	
d'état de l'affection	
3 - Influence du siège de la lésion	
4 - Influence de la date d'intervention	
II - Essai de synthèse des indications thérapeutiques	101
- objectifs du traitement chirurgical	
- ligne de conduite appliquée dans le service	
CONCLUSIONS	107
BIBLIOGRAPHIE	109



